Nr. 15. 12. kwiecień 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. KLISIECKI i S. FLEK. Lwów.

Bieg krwi w naczyniach wieńcowych serca.

Z Zakładu Fizjologii Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zbadanie ruchu krwi w naczyniach wieńcowych z pomocą zmodyfikowanego fotohemotachometru Cybulskiego (1) wpłynęło na zmianę naszych wyobrażeń o naczynioruchowych nerwach serca i usunęło wątpliwości co do charakteru ruchu tętniczego, żylnego, wpływu skurczów komór na ruch oraz na wielkość ukrwienia mięśnia sercowego. Ruch krwi tętniczej był badany w *r. circumflexus* lewej tętnicy wieńcowej w sposób zwykle stosowany w tej metodzie, a żylnej w sztucznie przedłużonej zatoce wieńcowej. Krew zatokową odprowadzano obocznie do żyły czczej górnej poprzez rurkę szklaną włożoną do obwodowego końca podwiązanej zatoki, następnie przez rurę kauczukową z kanjulą do mierzenia ruchu i przez drugą rurę szklaną wygiętą, której ujście tkwiło w żyle czczej górnej. Przedłużenie drogi krwi zatokowej nie mogło wydatnie zwiększać oporu, bo rury były dostatecznie szerokie a miejsce wypływu krwi zatokowej w żyle czczej miało ciśnienie podobne jak w prawym przedsionku, dokad krew zatokowa normalnie się wlewa.

Wielkość ukrwienia mięśnia sercowego. Henriques (2) doszedł do wniosku, że 100 g serca otrzymuje 119—163 cm³ krwi w minucie. Evans i Starling (3) podają, że przez zatokę wieńcową serca 100 g płynie 60 cm³/min. a 40 cm³ krwi wieńcowej wlewa się wprost do jam serca przez żyły Thebesiusza; pełny wydatek wieńcowy wynosi zatem 100 cm³/min. na 100 g serca. Rein (4) znajduje, że przez wieńcowe naczynia płynie tylko 7% minutowego wyrzutu komory lewej, t. j. około 50% mniej niż Evans i Starling. Obliczał to pośrednio z różnicy pomiędzy dopływem z obu żył czczych a odpływem z aorty wstępującej, lub z wydatków obu tętnic wieńcowych. Podaje, że mierzenie w żyle czczej górnej z 23 tylko w 9 doświadczeniach bez zarzutu się udało i że jego termozegar w aorcie nie daje dobrych wyników. Z naszych licznych pomiarów przez godziny wykonywanych i w warunkach zupełnie dobrych (tylko klatka piersiowa była otwarta i obieg krwi zatokowej przedłużony) wynika, że pełny wydatek wieńcowy wynosi 100 cm³/min. na 100 g serca zgodnie z Evansem i Starlingiem, i że to czyni 1% wagi ciała. Np. przez serce psa 8,4 kg płynęło 87, 18,5 kg 177, 25 kg 244—260 cm³/min. Gdy serce się powiększało w następstwie jakichś zabiegów i słabło, wydatek wieńcowy wzrasta mimo spadku ciśnienia. Utrata napięcia włókien mięsnych serca powoduje mechaniczne rozszerzenie się naczyń wieńcowych, które z braku dostatecznej podpory od zewnątrz poddają się przeważnie ciśnienia wewnętrznego t. j. krwi. Przekrój tych naczyń zależy przedewszystkiem od czynników zewnętrznych, od ciśnienia w tętnicy głównej, wielkości serca w różnych fazach rzutu. Wielkość wydatku zatokowego za tem przemawia. W wyższem ciśnieniu tętniczem jest on większy i to proporcjonalnie, w sercu skurczonem jest mniejszy niż w rozkurczonem. Silne skurcze wstrzymują zupełnie ruch wieńcowy, a w sercach trwających przez czas dłuższy w bezruchu i powiększonych, jest on kilkakroć większy niż normalnie, o ile się ciśnienie krwi zanadto nie obniży. Nie można odmówić naczyniom wieńcowym i własnego napięcia, właściwego wszystkim mięśniom gładkim, ale ono ma tu znaczenie podrzędne. Napięcia nerwowego tych naczyń stwierdzić się nam nie udało, i jeżeli są one zaopatrzone w naczynioruchowe nerwy, to wpływy tych nerwów na wielkość ukrwienia serca są zupełnie bez znaczenia. Do tego wniosku doszliśmy na podstawie obserwacji wydatku wieńcowego podczas pobudzania włókien przyspieszających i hamujących.

Równoległość między ciśnieniem tętnicy głównej i płucnej utrzymuje się drogą naczyń wieńcowych, t. j. drogą najkrótszą między obiegiem dużym i małym. Wzrosty ciśnienia w tętnicy płucnej, obserwowane w czasie wzrostu ciśnienia tętniczego, pochodzą z większego przelewu krwi wieńcowej do prawego serca. To jest sposób najszybszy. Zmiany ciśnienia w tętnicy płucnej odbywać się mogą oczywiście i poprzez naczynia płucne *(back pressure)*, ale dopiero po bardzo znacznem wypełnieniu krwią płuc, które są bardzo pojemne. Hochrein (5) podaje, że ciśnienie w tętnicy płucnej z tej przyczyny wzrasta dopiero po wchłonięciu 10—25% całkowitej ilości krwi ustroju ponad ilość normalną w nich pomieszczoną t. j. 50%. Wyrównywanie się ciśnienia tętnicy płucnej poprzez wieńcowe naczynia stwierdził już dawniej Anrep (6) na preparacie sercowo-płucnym, zachowując stały dopływ żylny do prawego przedsionka. Dusser de Barenne (7) stwierdzał, że tak wielkie ilości krwi mogą się z aorty do prawego przedsionka przelewać w wysokiem ciśnieniu tętniczem (200 mm Hg), że wydatek wieńcowy przewyższa wydatek krążenia ogólnego. W stanach wielkiego rozszerzenia serca obserwowaliśmy, że 45% wyrzutu lewej komory psa przechodzi do serca prawego przez wieńcowe naczynia, o ile podtrzymuje się ciśnienie tętnicze na poziomie nawet niższym od normy (70 mm Hg). Wszelkie stany rozszerzenia serca i wzrostu ciśnienia tętniczego wiążą odpowiednio większe ilości krwi w obiegu: naczynia wieńcowe — płuca — serce lewe, zubażając w krew obieg somatyczny a dodając jej krążeniu płucnemu. Ułatwiane to jest i ze strony samych płuc, których pojemność i amplituda wdechów zależą od okoliczności. W stojącej pozycji są większe niż w leżącej, jeszcze większe w czasie wykonywania minimalnej nawet pracy (o 600—1200 cm³ u człowieka, Verzár (8)). W górach ciśnienie krwi jest wyższe, klatka piersiowa i serce powiększone. Uczestnicy ostatniej wyprawy w Himalaje (9) mieli stale rozszerzone serca i hiperwentylację płuc spowodu anoksemji. Spore ilości krwi wieńcowej ponad normę musiały się przez ich serca przelewać i pogarszać sprawność narządów zwłaszcza nerwowych. Może w pracy w normalnych tlenowych warunkach i marszu w małych górach przyczyną niemocy i uporczywej duszności mimo spokoju ciała jest też więzienie nadmiernych ilości krwi w płucach poprzez naczynia wieńcowe rozszerzone w sercu zwiotczałem i powiększonem (niewytrenowanem) o słabej amplitudzie rzutów. Wzrost pojemności klatki piersiowej i częstość oddychania nie świadczą o tem, żeby przyczyną tego stanu rzeczy miało być niedotlenienie krwi, ale przekrwienie płuc i niedostatek krwi na obwodzie.

Ruch krwi w tętnicach wieńcowych. Według dawnych badań Portera (10), Langendorfa (11) i nowszych Anrepa (12) i jego współpracowników, skurcz serca zwęża naczynia tętnicze, pogarsza dopływ krwi do mięśnia sercowego, a silne skurcze wstrzymują go zupełnie i wsteczny kierunek mu nadają. W rozkurczu serca zaś opory dla ruchu maleją i ruch krwi się polepsza. Taksamo dzieje się i w mięśniach prążkowanych szkieletowych. Zasadniczo inaczej ta kwestja wygląda w badaniach Reina (13) i Hochreina (14), którzy się termozegarem Reina posługiwali. Twierdzą oni, że w czasie skurczu mięśnia szkieletowego czy sercowego, właśnie opory są mniejsze i ruch krwi szybszy, niż w rozkurczu. Z badań fotohemotachometrem wynika co następuje. W tętnicach wieńcowych są widoczne linearne fale III-rzędne (równoczesne z takiemi falami w ciśnieniu krwi), rytmiczne, trwające przez 6—9 oddechów, w czasie których ruch krwi się przyspiesza o 50 mm/sek. Są też fale oddechowe, przyspieszające ruch o 20—50 mm/sek. Co do wpływu rytmicznych skurczów serca na ruch krwi tętniczej, to w normalnie częstem tętnie i w normalnem ciśnieniu jest on jednostajny, bez przyspieszeń i zwolnień w różnych fazach rzutu. Na ryc. 1 widać tylko zmiany w ciśnieniu, które są opóźnione o 0,07—0,09 sekund wobec początku skurczu komór, a szczyt ciśnienia skurczowego przypada dopiero na czas rozkurczu komór. Nie widać tu ani skurczowego wstrzymywania prądu krwi jak twierdzi Anrep, ani skurczowego przyspieszenia jak to chce widzieć Hochrein. Zmiany ruchu w czasie rzutów serca widoczne są dopiero gdy się ciśnienie w tętnicy głównej zmienia. W czasie wzrostu ciśnienia we wdechu, widać (ryc. 2) że rozkurczowa szybkość jest większa niż skurczowa aż do szczytu fali oddechowej. Gdy ciśnienie zaczyna opadać jest zjawisko odwrotne, t. j. większa szybkość skurczowa niż rozkurczowa. Przyczyną tego jest rozszerzanie naczyń sercowych przez wdechowy wzrost ciśnienia w tętnicy

głównej i ich zwężanie podczas spadku ciśnienia. Na części wstępującej fali oddechowej jest progresywny wzrost ruchu, a że rozkurcze przypadają po skurczach (0,05 sek.) więc i żywszy jest ruch bo większy stan rozszerzenia. Na szczycie fali gdy naczynia przestają się rozszerzać ruch skurczowy jest równy rozkurczowemu. W czasie opadania ciśnienia zwężają się naczynia, maleje wymiar serca i w skurczach jest ruch żywszy niż w następujących po nich rozkurczach. Podczas przerwy oddechowej w ustalonym przekroju naczyń jest ruch krwi wieńcowej jednostajny. Na falowaniu oddechowem ruchu widać ten fragment, który uznany został za prawidłowy przez Anrepa (systoliczne wstrzymywanie), i ten co przez Hochreina został przyjęty za normę (systoliczne przyśpieszenie). Krótko trwa faza wydechowa w naszych doświadczeniach, bo płuca wentylowane naszą pompą łatwo i szybko się opróżniają, co jest korzystne z tego ważnego względu, że i po wielogodzinnem doświadczeniu ni śladów obrzęku nie zauważamy, obrzęków, które są nieuchronne już po 2 godzinach oddychania pompą Starlinga.



Ryc. 1. Jednostajny ruch krwi w tętnicy wieńcowej 242 mm/sek. (jasny pas). Poniżej kardjogram komory prawej.

Ten charakter ruchu oddechowego nie jest sercu właściwy i nie jest wywoływany rytmiczną jego czynnością. To samo widać bowiem i w tętnicach innych narządów, rozszerzających się podczas wzrostu ciśnienia krwi i zwężających w czasie jego spadku.

Gdy skurcze serca nie są równe co do siły, widać i w normalnie częstem tętnie i ustalonem ciśnieniu oscylacje ruchu. Silniejsze skurcze zwalniają ruch o około 8 mm/sek. Zwolnienie trwa przez czas fazy izometrycznej (sztywnienia) i część izotonicznej (wyrzutu), przez 0,1 sek. w sumie. Zwolnienie zatem rzeczywiste w takim skurczu wynosi 0,8 mm.



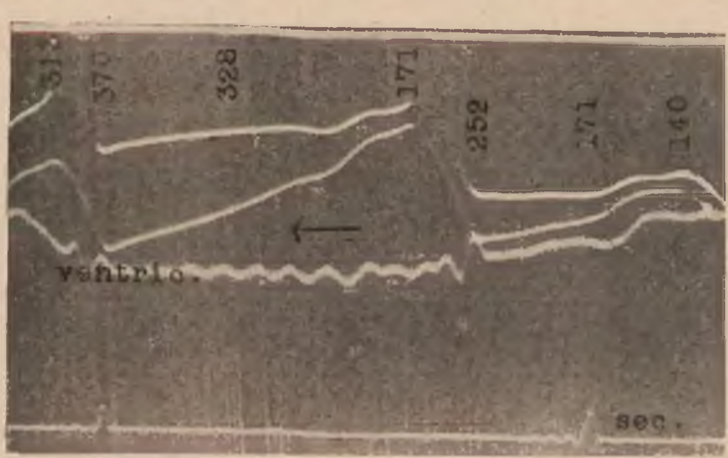
Ryc. 2. Oddechowe falowanie ruchu w tętnicy. W przerwie oddechowej jest ruch jednostajny, w początku wdechu jest kilka rzutów ze skurczowem przyśpieszeniem, potem są przyśpieszenia rozkurczowe (np. 320 skurcz., 363 rozkurcz.). W wydechu, ze zwężeniem naczyń zjawia się skurczowe przyśpieszenie (np. 490 skurcz., 443 rozkurcz.). W dole czas (sek.) i kardjogram komory prawej.

Większe wychylenia widać w wysokiem ciśnieniu tętniczem (180 mm Hg, tętno 265/min.). Napór krwi do naczyń serca w rozkurczu zwiotczałego jest taki, że prąd rozkurczowy jest szybszy około 50 mm/sek. Ponieważ rozkurcz w tem tętnie trwa 0,12 sek., przyśpieszenie prądu wynosi faktycznie tylko 6 mm. Zwolnienie tętna w wysokiem ciśnieniu (po adrenalinie) sprawia, że pod koniec długich rozkurczów ruch jest szybszy 300—400 mm niż podczas skurczów (ryc. 3). Skurcze serca, wiadomo, są bardzo silne, pomniejszają ruch krwi, a jeśli odpływ krwi zatokowej jest wstrzymany wskutek przepełnienia przedsionka prawego, krew cofa się w tętnicach w stronę aorty. Ilość krwi wstecz płynącej w tętniczce średnicy 1,29 mm w jednym skurczu wynosi 0,25 cm³. Ten stan trwa kilka sekund, bo parę silnych skurczów przełamuje opory obwodowe i całej krwi normalny nadaje kierunek.

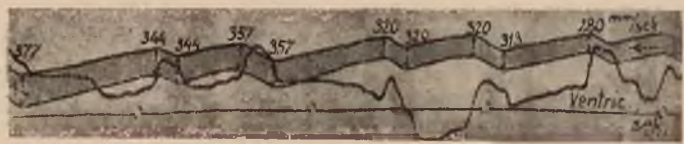
Obserwacja ruchu krwi tętniczej w tętnie zwolnionem i normalnem ciśnieniu też dowodzi, że mniejsze są opory w rozkurczu serca niż w jego skurczu. Jeśli rozkurcz przedłuża się ponad 0,3—0,4 sek., ruch się zaczyna przyśpieszać i pod koniec rozkurczów jest 1—8 mm szybszy niż podczas skurczu (ryc. 4).

Choć skurcze serca zwalniają ruch w tętnie zwolnionem i w wysokiem ciśnieniu krwi, to wydatek wieńcowy przez to się nie pomniejsza, bo skurczowe straty są z nawiązką wyrównywane w rozkurczach, zwłaszcza gdy ciśnienie jest wysokie.

Ruch krwi w zatoce wieńcowej. Podobnie jak ruch tętniczy tak i żylny podlega bezpośredniemu działaniu ciśnienia w tętnicy głównej i ruchom serca. Czynność przedsionka prawego nie ma żadnego wpływu na zatokowy ruch, ani go nie przyśpiesza w rozkurczu, ani wstrzymuje w skurczu jak np. w żyłach czczych. I wdech nie ssie zatokowej krwi, ale na jej ruch działa pośrednio przez wzrost ciśnienia tętniczego. Tego dowodzi falowanie ruchu zatokowego, analogiczne do ruchu tętniczego wieńcowego, którego wdechowe ssanie już dosięgać bezpośrednio nie może. I tu i tam we wdechu jest przyśpieszenie rozkurczowe, w wydechu skurczowe. Wdechowy wzrost ciśnienia tętniczego przyśpiesza prąd zatokowy o 40 mm/sek., i powiększa pełny minutowy wydatek w sztucznem oddychaniu (15/min.) o 17—26 cm³.



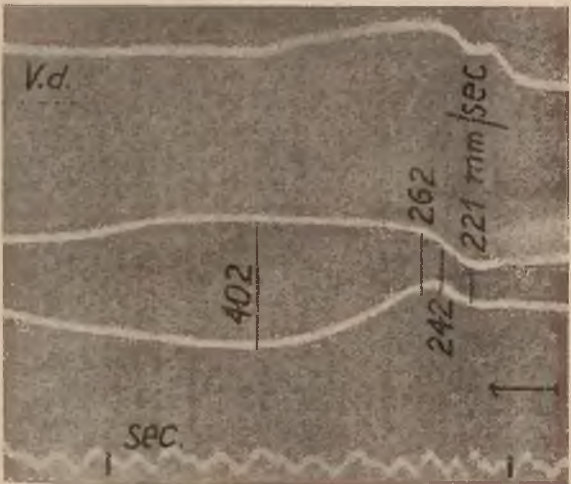
Ryc. 3. Ruch w tętnicy po adrenalinie. Silne skurcze w wysokiem ciśnieniu krwi wstrzymują ruch, rozkurcze go przyśpieszają.



Ryc. 4. I w niskiem ciśnieniu gdy rozkurcz trwa dłużej niż 0,3—0,4 sek. ruch rozkurczowy jest szybszy niż skurczowy. (Fotogram ten jak i ryc. 6, 7, 8, został pomniejszony około 5 razy i tuszem wyciągnięty. Dlatego inaczej wygląda niż poprzednie).

Co do wpływu ruchów serca, prąd zatokowy w normalnem ciśnieniu, sile i częstości skurczów jest jednostajny, podobnie jak prąd tętnicy wieńcowej. Stosunkowo słabe uciski kurczących się komór na naczynia i interferencja fal ruchu w wiotkich żyłach to sprawiają. Okolicznościowo można widzieć przyśpieszenia 3 mm, pojawiające się w rozkurczach, spowodu lepszego wyciskania krwi do żył przez silniejsze skurcze w serji skurczów słabszych. Krew wyciśnięta skurczem dopływa do zatoki tak, że zjawia się w niej wtedy, gdy komory są już w rozkurczu. Że skurcze są przyczyną tych przyśpieszeń widać jasno w tętnie zwolnionem i niskiem ciśnieniu krwi (ryc. 5). Oto ciśnienie w zatoce poczyna wzrastać już w fazie sztywnienia lub na początku wyrzutu i ruch się wtedy zaczyna przyśpieszać. Szczyt ciśnienia zatokowego jest osiągany jeszcze w fazie wyrzutu a ruchu nieco później, na pograniczu wyrzutu i wiotczenia komór. Krew wyciśnięta w skurczu płynie przez zatokę czas jakiś, zależnie od jej ilości i jeśli skurcze są rzadkie, to wkońcu ruch maleje do pewnej i już stałej szybkości, a utrzymywany jest wówczas tylko spadkiem ciśnienia wzdłuż wieńcowych naczyń. Jeśli tętno jest odpowiednio częste i skurcze zjawiają się zanim wyciskane ilości mogą przez zatokę odpływać, wydatek jest większy niż w rzadkich skurczach, i już nie widać tej minimalnej, spoczynkowej szybkości. Wytłaczanie krwi żylnej przez skurcze stwierdza się i przy pobieraniu krwi kanjulą Morawitza. W skurczach silnych i rzadkich krew zatokowa strzyka z kanjuli, a powiększony wypływ zjawia się

w fazie rozkurczowej. W tętnie częstem i słabych skurczach wypływ na oko jest jednostajny. Ucisk naczyń wieńcowych przez skurczony mięsień przyśpiesza żylny odpływ, przez co po jego ustąpieniu jest większy i szybszy dopływ tętniczy. Czynność serca działa na ruch wieńcowy tak jak mięsienie (masaż) na ruch krwi w mięśniach szkieletowych. W braku skurczów ruch zależy od spadku ciśnienia i wynosi wtedy od 170—210 mm/sek. Ta szybkość jest wyrazem szybkości spoczynkowej, istniejącej nawet w długich okresach bezruchu komór, jest wyrazem stanu przekroju wieńcowych naczyń. Gdy one są rozszerzone, ruch spoczynkowy nawet w ciśnieniu tętniczem bardzo niskiem lub zerowem wynosi 100—200 mm/sek.



Ryc. 5. Skurcz komory (w górze) wyciska krew żylną, bo ruch w zatoce i ciśnienie poczynają wzrastać w czasie jego trwania.

Ruchy serca polepszają zatem ruch wieńcowy. Najskuteczniej w tym kierunku działają skurcze silne i odpowiednio częste, takie, które następują kolejno zanim wyciśnięta masa krwi skurczem uprzednim zdoła przez zatokę odpłynąć. W tętnie szybkiem pod normalnem lub niskiem ciśnieniem i siła i amplituda skurczów jest mniejsza i krótszy czas do całkowitego wypełnienia wiotkich, opróżnionych w skurczu naczyń wieńcowych. Wydatek wtedy maleje. Małym jest i wtedy gdy skurcze są dość wydatne ale bardzo rzadkie. Wtedy w długich okresach bezruchu komór krew w zatoce płynie głównie pod spadkiem ciśnienia i jest mniej w jednostce czasu tych dodatkowych ilości krwi, wyciskanych przez skurcze.

Kwestja naczynioruchowych nerwów serca.

A) Działanie adrenaliny i nn. przyśpieszających. Po okresie wątpliwości, uchodzi dziś za pewną teza, że nn. przyśpieszające rozszerzają wieńcowe naczynia, a nn. hamujące zwężają. Wypłynęło to z faktu wzrostu wieńcowego wydatku po adrenalinie i drażnieniu tych nerwów, i z faktu zmniejszania się wydatku gdy nn. hamujące są drażnione. Wzrost wydatku po adrenalinie nie musi być wynikiem rozszerzenia naczyń, ale może być następstwem działania wzrostu ciśnienia tętniczego, siły i amplitudy skurczów, które krew wieńcową wytłaczają w sposób sprawniejszy. Ale charakterystyczny brak proporcji między wzrostem ciśnienia i wydatku, który się bardziej powiększa niż ciśnienie, przeważył szalę na korzyść tezy rozszerzania się naczyń w tych warunkach. Mimo, iż potęgę wpływu wysokiego ciśnienia, dużej amplitudy i siły skurczów na ruch wieńcowy można poprostu namacalnie stwierdzać na sercu okiem, nie można się całkowicie wyzbyć podejrzeń, że może przynajmniej w pewnych okresach działania adrenaliny jest rozszerzenie czynne, może przecic w pewnym stopniu ono zachodzi w czasie pobudzenia sympatycznego. Te wątpliwości zostały usunięte przez doświadczenia na szemacie imitującym warunki krążenia wieńcowego, które wyjaśniły przyczynę charakterystycznej rozbieżności wzrostu ciśnienia i wydatku. Prąd wody ze zbiornika dopływał rurą kauczukową do pompy ssąco-tłoczącej i drugą rurą nazewnątrz wypływał. W czasie spoczynku pompy ruch wody utrzymywany był różnicą ciśnienia między zbiornikiem i wypływem i zależał od tej różnicy tak, jak ruch krwi wieńcowej w bezruchu serca zależy od różnicy ciśnienia między aortą a przedsionkiem prawym. Gdy pompę w ruch wprawiono, powiększał się wypływ i rósł ze wzrostem pojemności tłoczenia i częstości do pewnych granic. W rurze doprowadzającej wodę do pompy (odpowiednik tętnic wieńcowych) ruch miał te cechy, które opisaliśmy powyżej w tętnicach, zwalniał się gdy tłok wodę z pompy wyciskał i przyśpieszał się gdy wodę ssał cofając się. W rurze odpływowej wzrost ruchu pojawiał się w czasie wytłaczania wody przez tłok, z pewnem opóźnieniem bo rura była elastyczna, i malał w czasie ssania. W rzadkiem tłoczeniu w tej rurze po przepływie wyciśniętej tłokiem wody, ruch dalej — przez resztę tej fazy tłoka był podtrzymywany tylko spadkiem ciśnienia. Analogiczne zmiany ruchu są w żylnej zatoce, gdy tętno jest odpowiednio rzadkie i skurcze silne. Wnętrze pompy wyobraża szerokie łożysko wiotkich naczyń wieńcowych tętniczych, włosowatych i żylnych, ukrytych w sercowym mięśniu i uciskanych w skurczu komór mniej lub więcej zależnie od siły skurczu, a zwalnianych w rozkurczu. Różnica między szematem a sercem w tym względzie leży w tem, że napełnianie się opróżnionych naczyń sercowych w skurczu odbywa się pod naporem ciśnienia krwi tętniczej, a pompa wypełnia się i przez siłę ssącą tłoka i przez napór cieczy w zbiorniku.

Wychodząc z jakiegoś wyjściowego stanu ciśnienia, pojemności i częstości tłoczenia stwierdza się, że:

wzrost ciśnienia o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	100%
wzrost pojemności o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	70%
wzrost częstości o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	50%
rozszerzenie wpływu o 100% cet. par.	zwiększa wydatek o	15%

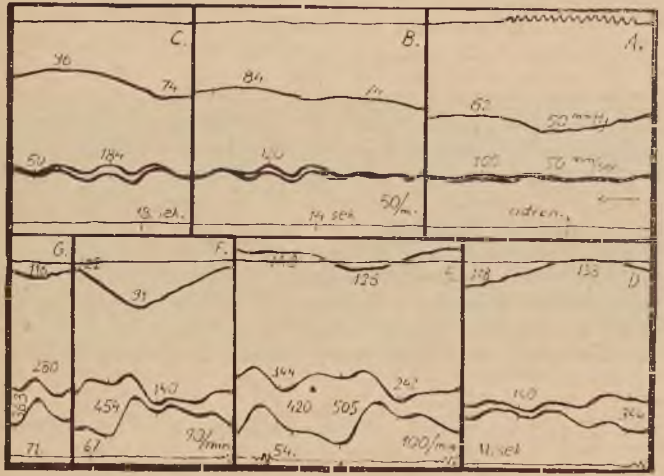
W systemie znacznie mniej elastycznym niż wieńcowy, łatwo można zniszczyć proporcjonalny stosunek wydatku do ciśnienia, podnieść ciśnienie o 100% np. a wydatek o 220%, jeśli się zwiększy wraz z ciśnieniem amplitudę ruchów tłoka i częstość. Taki wzrost kompleksu sił zachodzi po adrenalinie. Rośnie ciśnienie krwi, amplituda skurczów (lepsze wyciskanie krwi wieńcowej) i częstość skurczów.

Ze wzrostem amplitudy serca zwiększa się rozkurczowy przekrój naczyń. Serce jest większe w rozkurczu, a węższy jest przekrój skurczowy, bo serce mniejsze w skurczu. Zmiany przekroju w systemie wieńcowym może większą rolę odgrywać mogą niż w opisanym szemacie (70 i 15%). Naczynia wieńcowe bowiem w silnych skurczach są zupełnie zaciskane i opory zatoki wieńcowej lub przedsionka prawego w większym stopniu mogą maleć. W szemacie ruchy tłoka nie dochodziły do granic a opór wypływu był zmieniany tylko na samym końcu rury.

Brak proporcji wzrostu między ciśnieniem a wydatkiem, będący jedynem kryterjum tezy o rozszerzaniu naczyń wieńcowych przez adrenalinę, tłumaczyć musimy wobec tego działaniem czynników mechanicznych. Rozszerzenie tych naczyń t. j. zwiotczenie, obniżenie napięcia mięśni gładkich ścian, nie znajduje wytłumaczenia i z biologicznego punktu widzenia. Serce w sympatycznem pobudzeniu tłoczy mechanicznie duże ilości krwi (2—3 razy więcej), bez potrzeby „rozszerzania" swych naczyń. Rozszerzenie ich byłoby nawet zgubne, bo duże ilości krwi byłyby więzione w obiegu płucnym na drodze aorta-naczynia wieńcowe-serce prawe-płuca-serce lewe-aorta, zamiast iść na obwód do mięśni i ośrodków nerwowych, które w pracy, w pobudzeniu sympatycznem zwiększają swoje potrzeby. Ani serce nie potrzebuje większych ilości krwi dla swego odżywiania, płuca przekrwione ponad miarę gorzejby utleniały krew i ciśnienia krwi nie możnaby było utrzymać na koniecznym poziomie. W stanach istotnego rozszerzenia naczyń wieńcowych np. w niedoborze tlenowym nawet bardzo obfite wlewanie płynu do krwiobiegu nie jest w stanie podnieść ciśnienia do życiowo koniecznych poziomów.

Fotogramy ruchu zatokowego po adrenalinie dowodzą, że zmiany ukrwienia serca zachodzą pod wpływem sił mechanicznych. Oto wzrost wydatku jest zawsze poprzedzany wzrostem ciśnienia krwi w aorcie. Wydatek zaczyna wzrastać energiczniej z chwilą pojawienia się większej amplitudy skurczów (lepsze tłoczenie) i wtedy szybkość wzrostu wydatku przekracza szybkość wzrostu ciśnienia i zjawia się dysproporcja między niemi. W paru takich doświadczeniach ciśnienie krwi po adrenalinie wzrastało maksymalne o 50, 150% a wydatek o 90 i 500%. Fotogramy wskazują że adrenalina nawet zwęża wieńcowe naczynia (zwiększa *tonus).* Ryc. 6 przedstawia stan rzeczy w zatoce wieńcowej. Przed podaniem adrenaliny ruch spoczynkowy (tętno 50/min.) wynosił 50 mm/sek., skurcze przyśpieszały go do 100 mm/sek., ciśnienie krwi w aorcie było 50—62 mm Hg. Po adrenalinie (14 sek.) szybkość spoczynkowa bez zmiany, ciśnienie 74 do 84 mm Hg (B), skurczowe przyśpieszenie zwiększa się do 120 mm/sek., bo większa amplituda i siła skurczów. W 18 sek. (C) ciśnienie skurczowe 96, ruch skurczowy 184 mm/sek., a spoczynkowy ten sam co przed adrenaliną, 50 mm/sek. W rozszerzonych naczyniach albo nawet niezmienionych niewątpliwie byłby niestosunkowo duży wzrost ruchu spoczynkowego, rozkurczowego albo przynajmniej odpowiedni do wzrostu ciśnienia. To się widuje

w naczyniach rozszerzonych albo niezmieniających swego przekroju. Uporczywe utrzymywanie ruchu na poziomie wyjściowym, świadczy o zwężeniu naczyń, o wzroście ich napięcia. Dalej rosnące po adrenalinie ciśnienie (118—138 mm (D)) wespół z rosnącą amplitudą i siłą skurczów przełamuje wreszcie adrenalinowe zwężenie i ruch spoczynkowy wzrasta do 140 mm/sek. Skurczowy dochodzi do 344 mm/sek. W 54 sek. ciśnienie jest jeszcze wyższe (126—140 mm Hg) tętno przyśpieszone (100/min.) ruch krwi wyciskanej skurczami jeszcze większy (do 505 mm/sek.). Właściwej szybkości spoczynkowej w tem tętnie już nie widać, bo zanim przepłynie krew jednym skurczem wyciśnięta, zjawia się skurcz następny i ruch przyśpiesza. Widać ją znów gdy tętno się nieco zwolni (90/min. (F)) i wynosi tyle co w 31 sek. działania adrenaliny.



Ryc. 6. Ciśnienie tętnicze i ruch w zatoce po adrenalinie. Ze wzrostem ciśnienia jest lepsze tłoczenie krwi przez skurcze i przyśpieszenie skurczowe rośnie ze 100 na 120, 184, 505 mm/sek. (A. B. C. D. E.). Ruch spoczynkowy zachowuje się opornie i zwiększa się dopiero gdy ciśnienie przekroczy 74—96 mm Hg i wtedy dochodzi do 140 mm/sek. (D). W przyśpieszonem tętnie (E) on znika, bo zanim krew wyciśnięta jednym skurczem zdoła odpłynąć, już zjawia się w zatoce krew wyciskana skurczem następnym. Manometr był rtęciowy i stłumiony, dlatego fale ciśnienia są wyprzedzane przez fale ruchu.

Zwężanie się naczyń krwionośnych pod wpływem adrenaliny widoczne jest i w ruchu wieńcowym tętniczym. W początku jej działania rośnie nieco ciśnienie i jego amplituda, zwiększa się też ruch ale swego jednostajnego charakteru jeszcze nie zatraca. W 3 dziesiątku sekund ciśnienie jest 17—28% wyższe, ruch skurczowy maleje do poziomu wyjściowego a rozkurczowy jest dużo wolniejszy, jest obraz t. zw. systolicznego przyśpieszenia widywanego w warunkach normalnych w wydechowej fazie ciśnienia krwi, gdy naczynia się zwężają. Dopiero gdy ciśnienie krwi wzrośnie o 100% pod koniec tego dziesiątka sekund, ruch skurczowy zrównuje się z rozkurczowym, obydwa rosną jednostajnie, poczem pojawia się przewaga rozkurczowego nad skurczowym w 4 i 5 dziesiątku sekund, gdy ciśnienie krwi doszło do 150% ponad stan wyjściowy. Przyczyną takiego zachowania się ruchu jest to, że skurcze są silne i pomniejszają ruch przez ugniatanie naczyń; w rozkurczu one wiotczeją i krew przepływa żywiej. Ten stan utrzymuje się przez czas wysokiego wzrostu ciśnienia, poczem się ruch znów staje jednostajny. Ciśnienie krwi wraca do stanu wyjściowego wcześniej niż ruch. Nie sądzimy aby to było następstwem odruchowego, poadrenalinowego, czynnego rozszerzenia naczyń. Wytłumaczenie znajdujemy w tem, że czynniki mechaniczne, rządzące ukrwieniem serca, jak tętno, siła skurczów i ich amplituda oraz wielkość serca nie wracają do wyjściowego stanu równolegle z ciśnieniem tętniczem, ale znacznie powolniej, co jest faktem wiadomym.

W opisanem doświadczeniu, ciśnienie w aorcie wzrosło maksymalnie do 150% a wydatek tętnicy do 350%. Gdyby było rozszerzanie się naczyń pod wpływem adrenaliny, mielibyśmy prawo widzieć łatwy, nie tak mozolny, wzrost wydatku poprzedzany rosnącem ciśnieniem i amplitudą, albo jakiś punkt zwrotny w przebiegu ciśnienia i ruchu, załamanie się choć nieznaczne ciśnienia z nagłym wzrostem ruchu w momencie zadziałania adrenaliny na naczynia.

Drażnienie nn. przyśpieszających serce (zwoju gwiaździstego lub włókien zazwojowych) stwarza podobne obrazy w ruchu wieńcowym jak adrenalina. Ciśnienie krwi wzrastało o 25—30% a wydatek o 74—110%. Bez wzrostu ciśnienia nie mogliśmy stwierdzać wzrostu wydatku wieńcowego. Polepszenie przepływu sercowego w tych warunkach też musimy przypisać wzmożeniu się tłoczących sił mięśnia sercowego, wzrostu ciśnienia, siły i amplitudy skurczów, przyśpieszenia tętna, powiększenia przeciętnego wymiaru serca.

W literaturze dotyczącej tego zagadnienia nie brak głosów, że adrenalina zwęża naczynia wieńcowe (Dogiel i Archangielski, Wiggers, Aniczkow, Sassa, Drury i Sumbal, Brodie i Cullis (15)). Anrep (16) opisuje zwężanie się ale tylko w początkach działania adrenaliny. Hochrein (17) w izolowanych naczyniach widział często skurcz lub brak reakcji, ale nigdy rozszerzenia nie zauważał. Lecz Langendorf Maas, Markwalder i Starling, Morawitz i Zahn (15), Anrep (16), Rein (18) i Hochrein (19) uważają, że adrenalina naczynia wieńcowe rozszerza, bo wydatek jest wtedy niestosunkowo większy niż ciśnienie. Duży nacisk na rozszerzanie jest położony w pracy Reina, który sądzi, że i nowych na to dowodów dostarcza. Pisze, że fizjologiczne dawki adrenaliny tylko w nieznacznym stopniu rozszerzają, bo albo nie mogą przełamać konstytucyjnego tonicznego wpływu nerwów błędnych, albo też produkty przemiany w zakończeniach nn. błędnych zmieniają reakcję naczyń na adrenalinę i że po przecięciu nn. błędnych te same ilości adrenaliny działają zupełnie inaczej. Oto np. 1/100 mg adrenaliny zwiększa ciśnienie o 11, a wydatek wieńcowy o 65%; po przecięciu nn. błędnych ciśnienie rośnie już o 20% a wydatek o 100% po tej samej dawce. Nie wydaje się nam dziwnym ani rozszerzenia dowodzącym obraz ciśnienia i wydatku po usunięciu wpływów błędnych, bo ta sama ilość adrenaliny w sercu, będącem pod wyłącznym wpływem nn. sympatycznych i ciśnienie bardziej powinna zwiększyć i amplitudę wraz z siłą i częstością skurczów bardziej wzmóc, co sprzyja lepszemu tłoczeniu wieńcowej krwi przez mięsień sercowy. Ten autor podkreśla też, że ciśnienie w tętnicy głównej nie ma wpływu na wydatek wieńcowy, choć w fotogramach jego termozegaru widać, że podczas drażnienia n. błędnego i spadku ciśnienia o jednakowe wielkości, zawsze proporcjonalnie maleje wydatek. Sądzi, że to zwężenie naczyń przez włókna błędne jest tego przyczyną, ale trudno jest nam uwierzyć, aby mechanizm naczynioruchowy nerwowy był tak idealnie nastawiony na wielkość i czas, jak to w pracy Reina widać. Jest to wyraźny dowód zależności wydatku od ciśnienia tętniczego, wielekroć przez innych badaczy i przez nas widywany.

I Hochrein w swej dużej monografji działanie adrenaliny osądza na sposób Reina, mówi o produktach tkankowych kompenzujących małe dawki adrenaliny. Wiarę w ich działanie opiera na fakcie, że w obszarze tętnicy wieńcowej, zasilanej krwią ze zbiornika pod stałem ciśnieniem, rośnie wydatek równocześnie z wydatkiem obszaru ukrwionego normalnie. Tego dowodu przyjąć nie możemy. Serce, wiadomo, jest anatomiczną i funkcjonalną jednością. Wzrost siły, amplitudy i częstości skurczów w obszarze ukrwionym normalnie po adrenalinie ogarnia i obszar ukrwiony ze zbiornika, i tam te same zmiany czynności zachodzą i w konsekwencji wzrost wydatku. Po atropinie oczekuje Hochrein takiego wzrostu wydatku, jaki jest po przecięciu nn. błędnych. Ale widział właśnie spadek. Sądzimy, że z przyczyny osłabienia serca. Opisuje ten autor działanie chlorku barowego na ukrwienie serca, widzi, że ciśnienie wzrasta o 45% a wydatek o 158%. Według rozumowania jego i zwolenników teorji rozszerzania się naczyń po adrenalinie, ten jaskrawy brak proporcji powinien ich skłonić do twierdzenia, że i chlorek barowy też naczynia rozszerza jak adrenalina, która podobny niestosunek w ciśnieniu i wydatku wywołuje. Ale oni twierdzą, że adrenalina rozszerza, a bar zwęża naczynia wieńcowe.

Z labiryntu trudności w ocenie wpływu omawianych ciał na wieńcowe krążenie wyprowadzają nas obserwacje naszych fotogramów, popartych wpływem zmian amplitudy, siły i częstości tłoczenia w opisanym szemacie. Wzrost ciśnienia tętniczego, wiadomo, zwiększa siłę, amplitudę i częstość skurczów, polepsza tłoczenie krwi wieńcowej, co sprawia wrażenie rozszerzenia naczyń. Ani adrenalina ani nn. przyśpieszające naczyń wieńcowych nie rozszerzają, ale je właśnie zwężają, lecz to zwężenie widoczne jest tylko w początkach działania, gdy rosnące ciśnienie i siła skurczów jeszcze zwężenia i jego skutku na wydatek wieńcowy przełamać nie są w stanie. Gdy odpowiednio wzrosną, tłoczenie krwi przez skurcze staje się tak sprawne, że niweczy skutki zwężenia i sprowadza ten charakterystyczny niestosunek we wzroście wydatku i ciśnienia.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław GALINOWSKI. St. Asystent Kliniki. Warszawa.

Problem kwasu moczowego ze stanowiska biologicznego i klinicznego w dobie współczesnej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Dokończenie.

Przemiana kwasu moczowego w warunkach chorobowych.

Obok pogłębiania znajomości szczegółów gospodarki purynowej w warunkach fizjologicznych nie zaprzestawano od początku gromadzenia faktów i spostrzeżeń z zakresu chorobowych zaburzeń przemiany. Największe zainteresowanie wzbudzał problem dny, będącej, jak sądzono powszechnie, przejawem swoistego odchylenia gospodarki purynowej. Przeprowadzano liczne i żmudne badania w klinikach i zakładach teoretycznych nad wyświetleniem jakości samych zaburzeń i przyczyn je wywołujących. Ustalono, że poza grupą schorzeń przemiany materji istnieją różne rodzaje innych stanów chorobowych, w których przemiana purynowa może znacznie odbiegać od warunków fizjologicznych. Już Horbaczewski (57), ustalając związek między kwasem moczowym a związkami purynowemi, stwierdza możliwość powstawania dużych ilości ustrojowego kwasu moczowego w tych sprawach, które przebiegają z rozpadem komórek i uwalnianiem substancji jądrowej, jak ostre choroby gorączkowe, zatrucia fosforem, schorzenia wątroby, biegunki, charłactwo, oparzenia i działanie gorących kąpieli. Późniejsze spostrzeżenia potwierdziły słuszność tych przypuszczeń, pozwalając uzupełnić listę wyszczególnioną innemi jednostkami, ponadto w przeciwstawieniu do „wzmożonego wydalania" umożliwiły wyodrębnienie kategorji stanów z ograniczonem wydalaniem *U* endogenicznego, jak głodzenie, choroby nerek, choroby alergiczne i niektóre schorzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Jednocześnie z doskonaleniem metodyki badań, a przedewszystkiem po wykorzystaniu kolorymetrycznego oznaczenia kwasu moczowego w małych stężeniach, stawało się zrozumiałe, że niepodobna wniosków co do istoty spostrzeganych zaburzeń opierać wyłącznie na stwierdzeniu zachowania się kwasu moczowego w moczu, gdyż jego ilość może zależeć od conajmniej dwóch kategoryj czynników — wytwarzania i sprawności wydalniczej nerek. Wprowadzenie oznaczeń *U* we krwi z dużem prawdopodobieństwem pozwalało rolę poszczególnego z tych czynników rozstrzygnąć, jednak tylko w pewnym zakresie, gdy mianowicie uzyskane wartości odbiegały wyraźnie poza granice „fizjologiczne". Ponieważ rozpiętość tych granic jest jednak znaczna, uzyskiwanie wyniku niezupełnie jasnego w sprawach podejrzanych o zaburzenia przemiany purynowej nie należało do zjawisk rzadkich; w tych wypadkach zachodziła konieczność uciekania się do prób z obciążaniem ustroju ciałami purynowemi dla wykrycia utajonej niedomogi czynnościowej nerek i ustalenia jakości samej przemiany. Badania te uzupełniano w miarę potrzeby wyświetlaniem stanu zasobów tkankowych kwasu moczowego przez zastosowanie odpowiednich środków farmaceutycznych i oznaczanie *U* w płynach ustrojowych. Prócz badań nad kwasem moczowym wreszcie niejednokrotnie próbowano oznaczeń zachowania się innych związków purynowych.

Znajomość fizjologji wytwarzania i krążenia kwasu moczowego w ustroju umożliwia obecnie przeprowadzenie należytego podziału stanów chorobowych z zaburzeniami przemiany purynowej. Najwłaściwszą podstawą dla dokonania podziału jest wykładnik przyczynowości spostrzeganych zjawisk. W odchyleniach przemiany purynowej można wymienić 3 zasadnicze rodzaje przyczyn. Albo istota zaburzeń tkwi w zagadnieniu produkcji (1), przyczem sprawa mogłaby przebiegać pod postacią wzmożonego (1 a) lub zmniejszonego (1 b) wydalania kwasu moczowego; albo punkt ciężkości zagadnienia byłby przesunięty na rolę narządów wydalania (2), albo całokształt odchyleń sprowadzałby się do wadliwej czynności tych mechanizmów, których zadaniem jest regulowanie gospodarki nukleinowej we wszystkich jej ogniwach (3).

1 a) Niewątpliwie wytwarzanie kwasu moczowego jest wzmożone w sprawach połączonych z rozpadem jąder komórkowych. Są to ostre sprawy zapalne i białaczki, w których wysokie liczby wydalanego *U* znane były już za czasów Virchowa (Ranke (100), Bruner (14), Magnus-Levy (83), Fajwlewicz (32)), zapalenia płuc (Drabczyk (28), Dunin i Nowaczek (30)), zimnica w okresie gorączki (Ranke (100)), niedokrwistość w czasie odnowy krwi (Krafka (69)), czerwienica (Krauss (70)), stan po przetaczaniu krwi (Weicksel (127)), przewlekła niewydolność krążeniowa (Jaksch (59), Williams (129), Wassilenko i Kritchin (126)), nowotwory złośliwe (rak w spostrzeżeniach Drabczyka (28) i Kochera (67)), choroby miąższu wątrobowego (z polskich autorów Moraczewski i Herzfeld (89), Galinowski (39 a)), działanie energji promienistej w postaci promieni Roentgena, toru i radu (Gudzent (47), Starkenstein (119), Cluset, Piéry, Chevalier i Dubost (24), Fajwlewicz (32)) i wpływ trucizn miąższowych jak fosfór (Münzer (94)), następnie działanie alkoholu (Landau (74)), czadu Czoniczer (25)), weronalu i lizolu (Krauss (70)). Że zachodzi tu istotne wzmożenie przemiany nukleinowej, dowodzi prócz zachowania się kwasu moczowego we krwi i moczu także zwiększona 3—4-krotnie w moczu ilość wydalanych zasad purynowych (Bądzyński i Gottlieb (2)) we krwi — zawartość azotu nukleotydów (według Thannhausera i Czoniczera (123) w białaczkach i zapaleniu płatowem płuc).

1 b) Ograniczenie produkcji kwasu moczowego w ustroju jest spostrzegane w głodzie (Ranke (100), Schreiber i Waldvogel (113), Brugsch (12), Hirschstein (56), Smetánka (116), Lennox (76), Galinowski (39 c)) i niedożywieniu (Rubner (108)). Zmniejszenie wydalania *U* endogenicznego w głodzie nietylko zależy od zmniejszenia napięcia przemiany purynowej przystosowanej do ogólnej gospodarki oszczędnościowej, lecz wiąże się z dążnością ustroju hamowania wydalania kwasu moczowego przez nerki (Lennox (76), Galinowski (39 c)).

2) Nerki są najważniejszym narządem wydalającym kwas moczowy. Stąd też schorzenia tego narządu w poważniejszy sposób odbijają się na wysokości wydalania i poziomie *U* we krwi. W ostrych zapaleniach kłębkowych nerek urykemja zaczyna wzrastać przy ograniczeniu wydalania już wówczas, gdy wartość azotu pozabiałkowego nie wykazuje żadnych odchyleń (Krauss (70)), a po powrocie do zdrowia utrzymuje się najdłużej na wyższym poziomie spośród innych składników azotowych (Chauffard, Brodin i Grigaut (18)), Müller i Krumeich (92), Lucke (81) i in.). Podobne zaburzenia dotyczą przewlekłych zapaleń i rzucawki porodowej (Bockelman i Rother (6)). W przewlekłych zapaleniach nerek według Kraussa (70) podwyższony poziom urykemji może być jedynym przejawem niedomogi czynnościowej narządu wydalania. Ostatnio Voigt i Schülke (132) wykazali, że w płonicy między 10 a 23 dniem choroby, poziom kwasu moczowego ulega wydatnej zwyżce; w części przypadków zanotowano w tym samym czasie powstanie zmian zapalnych nerek, w pozostałych — mimo niepodwyższenia ciśnienia krwi i braku zmian ze strony moczu autorzy stwierdzają uszkodzenie czynności nerek przez jad płoniczy, wyrażone w postaci zmniejszonej zdolności wydalania kwasu moczowego. Niewydalony z ustroju kwas moczowy w pewnej ilości zostaje wychwytany przez tkanki (Lucke (79)). Według Voigta i Schülkego (132) wzniesieniu urykemji w płonicy odpowiadała większa zawartość kwasu moczowego w płynie pęcherza kantarydowego.

Nerczyca według Luckego (79) nie powoduje zaburzeń w gospodarce kwasu moczowego. Natomiast zmiany miażdżycowe nerek wywołują te same objawy upośledzenia wydalania co zapalenia kłębkowe. W obu tych kategorjach stanów chorobowych cierpi zdolność stężania kwasu moczowego. Ustrój posiada własność usuwania nadmiaru kwasu moczowego, podnosząc wydalanie enterotropowe. Ta okoliczność być może decyduje, dlaczego w postępującej niewydolności nerek, gdy wartość azotu pozabiałkowego wykazuje ciągłą tendencję zwyżkową, poziom kwasu moczowego utrzymuje się na tej samej wysokości (Lucke (80)).

Wszystkie opisane rodzaje zaburzeń spostrzegane są w marskości nerek pochodzenia zapalnego, miażdżycowego lub toksycznego (np. w zatruciu ołowiem). Spostrzeżenia co do stanów nadciśnienia samorodnego nie są jednolite. Lucke (82) i w tym wypadku, jak i w zaburzeniach przemiany wieku starczego, sprowadza zagadnienie istoty odchyleń do zmian wydolności nerek.

3) W ramach przyjętego podziału do tej grupy zaburzeń przemiany wejść muszą stany chorobowe z odchyleniami w zakresie wewnętrznego wydzielania i te schorzenia, które wyróżniają się chwiejnością i nadmierną wrażliwością układu nerwowego wegetatywnego i ośrodkowego. Zrozumiałą jest rzeczą, że grupa ta będzie najmniej zwartą pod względem postaciowym, łącząc rozmaite przejawy zaburzeń chorobowych, od ciężkich schorzeń organicznych począwszy do kategorji zaburzeń czynnościowej ściśle natury włącznie, jak np. niektóre nerwice o charakterze ośrodkowym lub wegetatywnym. Dlatego też i w zależności od zmienności przyczyn, zakłócających ciągłość i harmonję oddziaływania mechanizmów regulujących, odchylenia w biegu procesów przemiany purynowej będą w tych zespołach miały niejednolity wyraz pod względem ilościowym, a nierzadko i jakościowym.

Najbardziej zdecydowany charakter zaburzeń przemiany purynowej spomiędzy *cierpień gruczołów dokrewnych* wykazują zespoły przysadkowe. W akromegalji wydalanie kwasu moczowego ustrojowego jest podniesione (Falta i Nowaczyński (34), Krauss (70), Chrometzka (19) i inn.), w spostrzeżeniach Falty i Nowaczyńskiego (34) przekracza dwukrotnie wartości prawidłowe, a wydalanie *U egzogenicznego* jest szybkie i sprawne. W zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowem oraz moczówce prostej przy prawidłowych lub niskich ilościach *U* endogenicznego wydalanie pozaustrojowego kwasu moczowego jest skąpe i powolne (Falta i Nowaczyński (34)). W moczówce prostej znajdował Borghetti (9) zakłócenie stosunku między wydalaniem kwasu moczowego a zasad purynowych na korzyść tych ostatnich. Zjawisko to spostrzegał Chrometzka (19) oprócz moczówki prostej także w otyłości przysadkowego pochodzenia, zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowem, zaburzeniach wegetatywnych, chorobach śródmóżdża, tarczycy i wątroby. W obrzęku śluzakowym wydalanie *U* endogenicznego utrzymuje się na niskim poziomie (Schittenhelm i Eisler (110)). W chorobie Basedowa oraz cierpieniach nadnercza nie znaleziono jednolitego typu zaburzeń. W cukrzycy niepowikłanej przemiana purynowa biegnie torem prawidłowym (Lucke (82), Moracchini i Maestri (88)), aczkolwiek według Klafa (66) cukrzyca u osób otyłych, jak również stany niedomogi tarczycy i choroba Addisona cechują się pewnem upośledzeniem zdolności wydalniczej nerek i skłonnością do zatrzymywania kwasu moczowego w tkankach.

Różne odchylenia w przemianie kwasu moczowego spostrzegał Lindemann (78) w grupie *schorzeń alergicznych:* dychawicy oskrzelowej, obrzęku Quinckego oraz w nieżycie błoniasto-śluzowym jelit, skazie wysiękowej, rumieniu guzowatym i łuszczycy. W tych sprawach wartość *U* endogenicznego była niejednokrotnie znacznie niższa od przeciętnej, a wydalanie egzogenicznego — znacznie przedłużone. Próba obciążania nukleinianem sodowym doprowadzała w przypadkach dychawicy oskrzelowej i rumienia guzowatego do obostrzenia objawów chorobowych. Zwolnione wydalanie kwasu moczowego pozaustrojowego stwierdzone było także w obrzęku Quinckego przez Chrometzkę (19), a w dychawicy oskrzelowej przez Hajósa i Kurtiego (50). Szczególna chwiejność układu nerwowego wegetatywnego, jaka cechuje choroby alergiczne, wydaje się w zupełności uzasadnionym momentem przyczynowym dla powstania opisanych zaburzeń w przemianie purynowej. Nie stanowią one zresztą tutaj zespołu jednolitego, odosobnionego i swoistego, będąc jednym z przejawów zakłóconej pod wpływem czynników drażniących i uczulających równowagi przemiany materji i energji ustroju.

Do tejże kategorji czynników przyczynowych sprowadzić można zagadnienie patogenezy *dny*. Zgodnie z zapatrywaniami Thannhausera (121) procesy przemiany nukleinowej pośredniej w dnie mają bieg prawidłowy, a istota występujących zaburzeń polega na upośledzeniu wydalania kwasu moczowego drogą nerek, czemu według Gudzenta (47) towarzyszy także zjawisko uratohistechji, czyli wzmożonej chłonności kwasu moczowego przez tkanki. Właściwy napad dny w ujęciu obu cytowanych autorów jest odczynem uczulonego ustroju na zadziałanie różnych bodźców zewnętrznego i wewnętrznego pochodzenia i przejawia się w raptownem pogłębieniu się konstytucyjnej niewydolności nerek do stężania kwasu moczowego w moczu i następowem odkładaniu się tego związku w tkankach mezenchymalnego pochodzenia. W okresach międzynapadowych wartości wydalania kwasu moczowego ustrojowego utrzymują się najczęściej na wysokości poniżej liczb przeciętnych, gdy natomiast poziom we krwi jest zwykle podwyższony.

Obciążenie ciałami purynowemi może wywołać powstanie typowego napadu dny (Brugsch i Schittenhelm (13), to samo zjawisko zachodzi jednak w następstwie spożycia pokarmów bezpurynowych (Gudzent (47) i in.) a nawet, według Thannhausera (122), pod wpływem urazów fizycznych i psychicznych. Już sama różnorodność czynników wywołujących a w szczególności rola wpływów psychicznych w powstawaniu napadu dny, wskazują na doniosły udział układu nerwowego w patogenezie tej jednostki chorobowej. Chwiejność tego układu warunkuje z jednej strony wytworzenie zjawiska przewrażliwości, z drugiej — sprzyja wyzwoleniu jej ostrych przejawów nawet pod wpływem nieswoistych alergenów; objawy zapalenia stawów i zaburzenia czynności nerek zdaniem Thannhausera (122) są wspólnym przejawem odczynu alergicznego ustroju z wrodzonem upośledzeniem nerek w stosunku do wydalania kwasu moczowego. Doniosłość układu wegetatywnego w opisanych zjawiskach podkreśla też szczególnie Sochański (118), który problem leczenia dny ujmuje pod kątem widzenia odciążenia ustroju, poprawy stanu wątroby i przesunięcia równowagi układu wegetatywnego na stronę przywspółczulną w celu wzmożenia procesów resyntezy i ułatwienia wyprowadzania kwasu moczowego z ustroju. Powyżej przedstawione szczegóły usprawiedliwiają w pewnym stopniu słuszność teorji alergicznej napadów dny i rzucają światło na pokrewieństwo tej jednostki chorobowej ze schorzeniami anafilaktoidalnemi, tem więcej, że odchylenia w przemianie kwasu moczowego we wszystkich tych postaciach chorobowych mają przebieg nader podobny. Dawne ujęcie tych stanów wspólnem mianem „*arthritisme*" przez autorów francuskich znajduje więc pod tym względem właściwe uzasadnienie.

* * *

Przeprowadzenie ścisłego podziału schorzeń pod kątem widzenia trzech momentów — zmienności wytwarzania kwasu moczowego w ustroju, niedostatecznego wydalania i zaburzeń w mechanizmach regulujących przemianę purynową, możliwe jest tylko w pewnych granicach. Nietrudno doszukać się wśród wyliczonych jednostek takich, w których powstawaniu mogą brać udział dwa albo trzy rodzaje czynników przyczynowych. Podstawą właściwą do umieszczenia w ramach tej czy innej grupy może być w tym wypadku tylko przewaga objawów, stanowiących cechę wyróżniającą dane zaburzenie przemiany purynowej.

Zebrane w grupie trzeciej stany chorobowe zdradzają pod tym względem największą niejednolitość z tego powodu, że poza zmiennością przejawów zaburzeń (chwiejność mechanizmów regulujących), występujących nawet w zakresie poszczególnych przypadków tych samych ostro zarysowanych jednostek klinicznych, na plan pierwszy obrazu chorobowego będą się niekiedy wysuwać przejawy zmienionej trwale intensywności produkcji kwasu moczowego (zespoły przysadkowe), lub zaburzenia czynności narządów wydalania (dna i choroby alergiczne). Choroby miąższu wątrobowego, znajdujące się w grupie pierwszej, spowodu powstawania większych ilości *U* endogenicznego z rozpadających się jąder komórkowych wątroby i innych tkanek, mogą mieć bardziej złożony mechanizm samego zjawiska, obok zagadnienia produkcji wysuwa się tu sprawa wzmożonej przepuszczalności sączka nerkowego, jak i zmniejszenie zdolności oszczędzania, gromadzenia kwasu moczowego oraz zaburzenia wydzielania *U* do żółci. Podobnie w niewydolności krążeniowej przyczyna nadmiernie wysokiego poziomu we krwi i wydalania *U* z moczem tkwi zapewne obok rozpadu składników komórkowych także w niedomodze nerek. Działanie trucizn, jak alkohol i tlenek węgla, nie odbija się wyłącznie na pobudzaniu przemiany, ale poprzez układ nerwowy ma wpływ na krążenie i wydalanie kwasu moczowego.

Ponadto, analizując dokładniej przebieg przemiany purynowej w stanach patologicznych, można znaleźć wyjątki, niemieszczące się w ramach opisanego podziału. W niektórych schorzeniach nerek, jak nerczycy i skrobiawicy, może dojść do znacznego zatrzymania kwasu moczowego we krwi wskutek prawdopodobnie rozpadu komórek i wytwarzającej się z biegiem czasu niewydolności nerek.

W gruźlicy rozpadowej wbrew oczekiwaniom wartość urykemji i wydalania *U* z moczem utrzymują się nierzadko na bardzo niskim poziomie, co jest przez pewnych autorów ujmowane jako wyraz swoisty odczynu obronnego ustroju (Becker (3), Mianowska (86)) i skłonności do intensywniejszej odbudowy ciał purynowych (Pellegrini (97)). Niektóre z zespołów chorobowych wydzielania wewnętrznego, mimo silnie zarysowanych zaburzeń w zakresie gospodarki ogólnej, nie zdradzają odchyleń swoistych w przemianie purynowej (np. choroba Basedowa).

Nieznany dotychczas dokładniej bieg procesów przemiany nukleinowej w tkankach żyjących uniemożliwia jeszcze niejednokrotnie należyte wytłómaczenie spostrzeganych zaburzeń. Jednocześnie — już tak pobieżnie przytoczone zestawienie podkreśla całą złożoność zagadnienia, gdzie zostają wciągnięte ogromne zespoły tkankowe, uczestnicząc w danem zjawisku bezpośrednio pod działaniem bodźca wywołującego zaburzenie, czy też wtórnie — na drodze korelacji między narządami, albo pod wpływem zadrażnień idących z układu nerwowego i humoralnego.

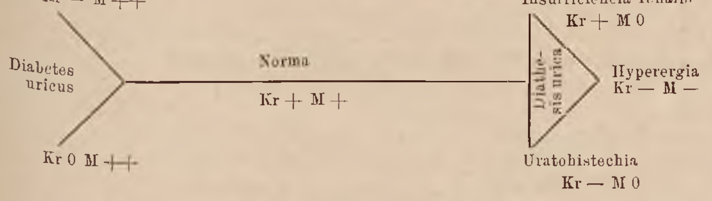
Badanie przemiany purynowej w klinice.

Poznanie biegu przemiany kwasu moczowego jest jeszcze jedynym dziś prawie sposobem łatwego i dostępnego wejrzenia w procesy przemiany purynowej ustroju żyjącego. Dlatego też z punktu widzenia klinicznego ustalenie tej przemiany posiada wartość niezaprzeczoną nietylko w rozpoznawaniu dny jako samodzielnej jednostki chorobowej, lecz i w szeregu innych schorzeń, dostarczając danych, stanowiących cenne uzupełnienie bardziej znanych i powszechnie stosowanych metod badań klinicznych.

Podstawą do wnioskowania o jakości przemiany nukleinowej u danej jednostki będzie stwierdzenie zachowania się kwasu moczowego ustrojowego, uwzględniając tutaj jednocześnie badania moczu i krwi. Znając wszakże czynniki zmieniające gospodarkę kwasu moczowego, zwrócić uwagę należy przytem na kilka momentów. Oznaczanie *U* endogenicznego winno się wykonać w moczu dobowym, po upływie 3—4 dni diety bezpurynowej i pełnokalorycznej, uwzględniając z zasady wartość średnią z 2—4 dni kolejnych dla uniknięcia możliwości wychyleń fizjologicznych. Konieczność stałości składu posiłków i zachowywania odpowiedniego spokoju fizycznego i psychicznego jest sama przez się zrozumiała. Uzyskane dane pozwolą niejednokrotnie na ocenę liczbową zaburzeń w przemianie z uwzględnieniem ich zasadniczych czynników przyczynowych, jak pobudzenie napięcia przeróbki ciał nukleinowych czy odchylenia sprawności czynnościowej nerek.

W szeregu przypadków (schorzenia stawowo-mięśniowe, dna, zespoły alergiczne i in.) zachodzi jednak konieczność wprowadzania prób uzupełniających. Już dla rozpoznania dny w okresie międzynapadowym nie wystarcza samo tylko stwierdzenie zachowania się kwasu moczowego we krwi i moczu, gdyż wartości te mogą tylko niewiele przekraczać granice wahań fizjologicznych, nadto zespół dla dny właściwy — zmniejszone lub prawidłowe wydalanie z podwyższonym poziomem urykemji możemy napotkać np. w czystej niedomodze nerek. W tych razach, dla ujawnienia skrytych w zwykłych warunkach zaburzeń, należy uciec się do prób obarczania ustroju ciałami nukleinowemi, lub zbadać zachowanie się czynnika tkankowego zapomocą leków opróżniających zasoby kwasu moczowego (neptal, atofan) lub na drodze ustalenia ilości kwasu moczowego drogą bezpośrednią. Ocena zdobytych w ten sposób wyników niezawsze jest prosta, wymagając w każdym przypadku wszechstronnego rozbioru.

Próbę graficznego ujęcia wyników doświadczeń z obciążaniem ciałami nukleinowemi podają K l a f (66), G o l d s t e i n i D o m o n t o w i t s c h (41).



Szemat wg. Leitesa i Kogan-Jasnego.

Odczyn ustroju, oznaczany zachowaniem się kwasu moczowego we krwi i moczu przed i po obciążeniu ujmują autorzy sowieccy w postaci trojakiej: podwyższenie poziomu i wydalania stanowiłoby odczyn prawidłowy; wzmożone nadmiernie wydalanie kwasu moczowego stanowi odpowiednik t. zw. *diabetes uricus*, poziom urykemji może być przytem jeszcze nieznacznie podwyższony albo też wraca do liczb wyjściowych. Przy braku wzrostu wydalania kwasu moczowego pozaustrojowego urykemja może być podwyższona albo obniżona. W obu przypadkach objawy składają się na rozpoznanie „skazy moczanowej" z pododdziałami „niedomoga nerek", „uratohistechja" czy „hiperergja tkankowa" (nadmierna chłonność tkanek — przy obniżeniu wydalania i urykemji). Szemat w sposób przejrzysty odzwierciedla rodzaje odczynów, jednak dla jego wykorzystania w klinice należałoby ustalić początkowo rodzaj odczynu prawidłowego oraz możliwie wyłączyć rolę zdolności wchłaniania ciał purynowych przez nabłonek jelitowy, czego autorzy nie uwzględnili w zupełności.

W chorobach, przebiegających z rozpadem jąder komórkowych, wartość wydalania kwasu moczowego przy zdrowych nerkach jest istotnym sprawdzianem nasilenia sprawy niszczącej, zwłaszcza przy ustalaniu wydalania *U* w serji pewnych odstępów czasu. Zdobyte w ten sposób wyniki dają możność porównania posuwania się lub też cofania procesu chorobowego.

Wzmożenie wydalania kwasu moczowego po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena może w przypadkach wątpliwych wyświetlić istotę guza śródpiersia, gdzie rozpoznanie waha się między tętniakiem tętnicy głównej a nowotworem lub ziarnicą złośliwą (B o r a k (8)). Zniżka wydalania kwasu moczowego, następująca po pierwotnym przyroście pod działaniem energji promienistej w białaczce uchodzi za objaw rokowniczo pomyślny (R o s e n b e r g e r (105)). Badanie przemiany purynowej może w cierpieniach stawowo-mięśniowych rozstrzygnąć rodzaj tła etjologicznego: zniekształcające zapalenie stawów *(arthrosis deformans)* i zapalenie przewlekłe bez gorączki wyróżniają się poziomem urykemji niskim albo niepodwyższonym nie tak jak w zapaleniach ostrych, w dnie i sprawach przewlekłych, przebiegających z podwyższeniem ciepłoty (K o c h e r (67)).

Badania przemiany kwasu moczowego mogą być wreszcie w pełni wyzyskane jako metoda oceny sprawności czynnościowej nerek. Sposoby wykonania właściwych prób mogą być rozmaite.

R e i c h e (101) podkreśla znaczenie rokownicze i rozpoznawcze nagłego wzrostu urykemji jako objawu związanego ściśle z niewydolnością nerek.

L u c k e (81) radzi stosować oznaczanie *U* w moczu po wypiciu przez chorych 1,5 litra wody o 7 rano; mocz ma być zbierany do godz. 11 co pół godziny, potem co godzina, od 3 do 7 co dwie godziny, wreszcie o 12 w nocy i 7 rano. Chorzy w ciągu dnia dostają przytem tylko w porze obiadowej i wieczorowej bułkę z masłem. Miarodajne są oznaczenia wartości rozcieńczania (w wypadkach prawidłowych do poziomu urykemji) i w szczególności — zagęszczania. Gdy zdrowi zagęszczają kwas moczowy do 80—120 mg %, w zapaleniach i marskości nerek wartości najwyższe często nie dochodzą do 20—30 mg %.

G o t t l i e b (43) porównywa stosunek stężeń *U* w moczu i krwi, badanych u chorych na suchej diecie w godzinach 6 wieczór, 6 i 8 rano następnego dnia. U zdrowych stosunek zagęszczania przez nerki wyraża się liczbą 20 (16 do 21, a nawet do 30 według B o n i z z i'e g o (7), gdy u chorych nerkowych *(glomerulonephritis chronica)* zaledwie 3 do 7.

M ü l l e r i K r u m e i c h (92) próbowali ustalić stopień sprawności nerek, podając naczczo atofan i badając stężenia *U* w moczu w odstępach 2-godzinnych. U m b e r (125) w próbach z obciążaniem ustroju kwasem moczowym, wstrzykiwanym dożylnie, stwierdzał powolniejsze wydalanie u chorych nerkowych w stosunku do zdrowych. Podobnie wszelkie inne próby z obciążaniem ciałami purynowemi przy porównaniu zachowania się wydalania w stosunku do poziomu *U* we krwi, daja możność oceny sączka nerkowego.

V o i g t (131) stwierdzał w chorobach nerek wyższy poziom kwasu moczowego w zawartości pęcherza kantarydowego niż we krwi. Tenże autor ustalał stan wydolności nerek, stosując „obciążenie kwasem moczowym endogenicznym". W tym celu wstrzykiwał badanym pyroprotynę Roche'a; u zdrowych podnosiła się ciepłota na okres około 5 godzin, a jednocześnie wzrastał poziom kwasu moczowego we krwi; powrót do liczb początkowych zarówno ciepłoty jak i poziomu urykemji następował jednocześnie. W chorobach nerek natomiast po wstrzyknięciu leku podwyższenie poziomu utrzymywało się zwykle dłużej niż gorączka.

Zebrane w tym krótkim przeglądzie metody praktycznego wykorzystania szczegółów gospodarki purynowej u człowieka nie wyczerpują wszystkich możliwości. Pominięte zostały zespoły zaburzeń dokrewnych i nerwowo-wegetatywnych, gdyż technika badań w tych grupach schorzeń jest wogóle podobna, a wyniki uzyskane, wobec swej zmienności i nierzadko różnokierunkowości, będą musiały przejść przez próbę nader ostrożnego i krytycznego wnioskowania. Niewątpliwą wydaje się rzeczą, że w miarę doskonalenia metod i udostępnienia w klinice możności badania przemiany purynowej w rozleglejszej skali, z oddzielnem oznaczaniem kwasu nukleinowego, nukleotydów, czy nukleozydów i wolnych zasad purynowych i pirymidynowych, rozszerzyć się musi i zakres znaczenia badań tej przemiany zarówno ze ściśle naukowo-teoretycznej strony, jak i w dziedzinie praktycznej, ułatwiając lekarzowi pracę przy łóżku chorego i po przez wykazanie losów substancji jąder komórkowych w ustroju dostarczając podstaw do właściwego rokowania i leczenia.

Piśmiennictwo [1]*):*

1) A b l: Arch. exp. Path. u. Pharm. 74, 119, 1913. — 2) B ą d z y ń s k i i G o t t l i e b: Arch. exp. Path. u. Pharm. 36, 45 i 127, 1895. — 3) B e c k e r: wg. Mianowskiej. — 4) B e s s e r: Ther. d. Gegw. 321, 1909. — 5) B l o c h: D. Arch. kl. Med. 83, 499, 1905. — 6) B o c k e l m a n n i R o t h e r *): Z. Geburtsh. u. Gyn. 89, 72, 1925. — 7) B o n i z z i: Kzbl. inn. Med. 74, 125, 1933. — 8) B o r a k *): Fortschr. Röntgenstr. 31, 725, 1923—1924. — 9) B o r g h e t t i: Kzbl. inn. Med. 80, 37, 1935. — 10) B o r n s t e i n i G r i e s b a c h: Bioch. Z. 106, 190, 1920. — 11) B r u g s c h: Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankheiten. 6, cz. 3, 413. — 12) B r u g s c h: Z. exp. Path. u. Ther. 1, 419, 1905. — 13) B r u g s c h i S c h i t t e n h e l m: Z. exp. Path. u. Ther. 4, 480 i 761, 1907. — 14) B r u n e r: Tyg. Lek. 278, 1864. — 15) B u r i a n: Z. phys. Chem. 43, 582, 1905. — 16) B u r i a n i S c h u r: Pflügers Arch. 80, 241, 1900. — 17) C h a n t r a i n e *): Bioch. Z. 153, 613, 1922. — 18) C h a u f f a r d, B r o d i n i G r i g a u t: Presse méd. 905, 1920. — 19) C h r o m e t z k a: Ergebn. inn. Med. 44, 538, 1932. — 20) C h r o m e t z k a: Z. exp. Med. 86, 483, 1933. —

[1]) Prace oznaczone gwiazdką znane mi są jedynie w streszczeniach.

21) Chrometzka i Kühl: Z. exp. Med. 95, 140, 1935. — 22) Chrometzka i Gottlebe: Kl. Wschr. 457, 1935. — 23) Clark i Lorimier: Am. J. of Phys. 77, 491, 1926. — 24) Cluset, Piéry, Chevalier i Dubost: Presse méd. 161, 1926. — 25) Czoniczer: Münch. m. Wschr. 1121, 1920. — 26) Dmochowski: Biol. Lek. 14, 139 i 179, 1935. — 27) Domini*): Arch. di Fisiol. 34, 239, 1935. — 28) Drabczyk: Gaz. Lek. 511 i 539, 1896. — 29) Dresel i Ullmann: Z. exp. Med. 24, 214, 1921. — 30) Dunin i Nowaczek: Gaz. Lek. 476 i 517, 1896. — 31) Embden: wg. Gradwohla, Jenkego i in. — 32) Fajwlewicz: P. Gaz. Lek. 893, 1933. — 33) Falta: Z. exp. Path. u. Ther. 15, 356, 1914. — 34) Falta i Nowaczyński: Berl. kl. Wschr. 1781, 1912. — 35) Fleischmann i Salecker: Z. kl. Med. 80, 456, 1914. — 36) Folin, Berglund i Derick: J. biol. Chem. 60, 361, 1924. — 37) Frank i Schittenhelm: Z. phys. Chem. 63, 269, 1909. — 38) Frommel i don Zimmet: Arch. mal. d. coeur 27, 65, 1934 — 39) Galinowski: P. Arch. Med. Wewn. a) 13, 278 i b) 325 1935, oraz c) 14, 1936 (w druku). — 40) Garry: J. of Phys. 62, 364, 1927. — 41) Goldstein i Domontowitsch: Z. exp. Med. 74, 148, 1930. — 42) Gomolińska*): Bioch. J. 22, 34, 1928. — 43) Gottlieb: Act. med. Scand. 73, 224, 1930. — 44) Gradwohl: Z. exp. Med. 71, 778, 1930. — 45) Griesbach: Bioch. Z. 101, 172, 1920, — 46) Grotel*): Z. kl. Med. 105, 217, 1927. — 47) Gudzent: Gicht u. Rheumatismus. 1928. — 48) Gudzent: Berl. kl. Wschr. 1401, 1921. — 49) Gudzent, Maase i Zondek: Z. kl. Med. 86, 35, 1918. — 50) Hajós i Kürti: Z. exp. Med. 46, 625, 1925. — 51) Harding, Allin, Eagles i van Vyck: J. biol. Chem. 63, 37, 1925. — 52) Harpuder: Z. exp. Med. 42, 1, 1924. — 53) Harpuder i Heymann: Z. exp. Med. 44, 186, 1924. — 54) Hartmann*): Pflügers Arch. 204. 613, 1924. — 55) Hess i Schmoll: Arch. exp. Path. u. Pharm. 37, 243, 1896. — 56) Hirschstein: Arch. exp. Path. u. Pharm. 57. 229, 1907. — 57) Horbaczewski: Sitzber. Akad. Wiss. Wien. 98, 301, 1889 i Montsh. f. Chem. 12, 221, 1891. — 58) Horbaczewski i Kaněra: Montsh. f. Chem. 7, 105, 1886. — 59) v. Jaksch: D. med. Wschr. 741, 1890. — 60) Jenke. Laser i Linde: Z. phys. Chem. 189, 162, 1930. — 61) Joel: Z. kl. Med. 95, 170, 1922 i Kl. Wschr. 735, 1922. — 62) Kalf-Kalif: wg. Luckego. — 63) Kashiwabara: Kzbl. inn. Med. 80, 38, 1935. — 64) Kaufmann i Mohr: D. Arch. kl. Med. 74, 141 i 348, 1902. — 65) Kayzer, Establier y Costa*): Ann. de Phys. 5, 370, 1929. — 66) Klaf: Z. exp. Med. 69, 763, 1930. — 67) Kocher: D. Arch. kl. Med. 115, 380, 1914. — 68) Koehler: J. biol. Chem. 60, 721, 1924. — 69) Krafka*): J. biol. Chem. 83, 409, 1929. i 86, 223, 1930. — 70) Krauss: D. Arch. kl. Med. 138, 340, 1922. — 71) Krüger i Schmid: Z. phys. Chem. 32, 104, 1901. — 72) Kühnau: Z. kl. Med. 28, 534, 1895. — 73) Labbé, Violle i Nepveux: Soc. de Biol. Paris 119, 1095, 1935. — 74) Landau: Pam. Tow. Lek. Warsz. 431, 1908. — 75) Lastman: P. Arch. Med. Wewn. 12, 525, 1934. — 76) Lennox: J. biol. Chem. 66, 521, 1925. — 77) Lewinthal: Z. phys. Chem. 77, 259, 1912. — 78) Lindemann: Z. exp. Path. u. Ther. 15, 409, 1914. — 79) Lucke: Z. exp. Med. 56, 251 i 721, 1927. — 80) Lucke: Z. exp. Med. 76, 188, 1931. — 81) Lucke: Kl. Wschr. 1275, 1927. — 82) Lucke: Ergebn. inn. Med. 44, 499, 1932. — 83) Magnus-Levy: Virchows Arch. 152, 107, 1898. — 84) Mareš: Arch. sl. de Biol. 3, 207, 1887 i Pflügers Arch. 134, 59, 1910. — 85) Mendel: Kl. Wschr. 1261, 1922. — 86) Mianowska: Now. Lek. 754. 1934. — 87) Minkowski: Arch. exp. Path. u. Pharm. 41, 375, 1898. — 88) Moracchini i Maestri: Kzbl. inn. Med. 75, 626, 1934. — 89) Moraczewski i Herzfeld: Przegl. Lek. 261. 1916. — 90) Moraczewski, Grzycki, Jankowski i Śliwiński: P. Arch. Med. Wewn. 11, 232, 1933 i P. Gaz. Lek. 769, 1934. — 91) Moraczewski, Grzycki, Sadowski i Gucfa: Kl. Wschr. 557, 1935. — 92) Müller i Krumeich: D. Arch. kl. Med. 165, 96, 1929. — 93) Müller i Steudel: Arch. Kinderhk. 78, 41, 1926. — 94) Münzer: D. Arch. kl. Med. 52, 199 i 417, 1894. — 95) Parnas: wg. Dmochowskiego, Jenkego i in. — 96) Parnas. Ostern i Mann*): Bioch. Z. 275, 74, 1934. — 97) Pellegrini: Kzbl. inn. Med. 74, 457, 1934. — 98) Pfeil: Z. phys. Chem. 40, 1, 1903. — 99) Plichet: Presse méd. 1027, 1935. — 100) Ranke: Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. 1858. — 101) Reiche: Z. kl. Med. 125, 565, 1933. — 102) Richter: Z. kl. Med. 27, 290, 1895. — 103) Rosenfeld i Orgler: Zbl. inn. Med. 17, 42, 1896. — 104) Rother: Z. phys. Chem. 110, 245, 1920. — 105) Rosenberger: Münch. m. Wschr. 209, 1906. — 106) Rothmann: Z. exp. Med. 77, 22, 1931. — 107) Rowińska: Act. Biol. exp. 6, 37, 1930. — 108) Rubner: Z. exp. Med. 72, 123, 1930. — 109) Scherk: Z. kl. Med. 111, 167, 1929. — 110) Schittenhelm i Eisler: Z. exp. Med. 61, 239, 1928. — 111) Schmidt: Z. exp. Med. 94, 76, 1934. — 112) Schöndorff: Pflügers Arch. 46, 529, 1889. — 113) Schreiber i Waldvogel: Arch. exp. Path. u. Pharm. 49, 69, 1899. — 114) Sivén: Scand. Arch. Phys. 11, 123, 1901. — 115) Skórczewski i Sohn: Tyg. Lek. 195, 1912. — 116) Smetánka: Pflügers Arch. 138, 107, 1911. — 117) Sochański: P. Gaz. Lek. 952, 967 i 985, 1927. — 118) Sochański: P. Gaz. Lek. 398 i 417, 1927. — 119) Starkenstein: Bioch. Z. 106, 139, 1920. — 120) Steudel i Ellinghaus: Z. phys. Chem. 127, 291, 1923. — 121) Thannhauser: Lehrb. des Stoffwechsels u. Stoffwechselkrankheiten. 1929. — 122) Thannhauser: Stoffwechselprobleme. 1934. — 123) Thannhauser i Czoniczer: Z. phys. Chem. 110, 307, 1920 i D. Arch. kl. Med. 135, 224, 1921. — 124) Truszkowski: Bioch. J. 24, 1681, 1930. — 125) Umber: Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. 1925. — 126) Wassilenko i Kritschin: Kzbl. inn. Med. 78, 49, 1934. — 127) Weicksel: Z. kl. Med. 100, 802, 1924. — 128) Wohlgemuth i Scherk: Kl. Wschr. 2363, 1929. — 129) Williams: wg. Luckego. — 130) Wolff: Bioch. Z. 165, 342, 1925. — 131) Voigt: Z. exp. Med. 91, 244, 1933. — 132) Voigt i Schülke: Kl. Wschr. 973, 1934. — 133) Zdunkiewicz: Med. Dośw. i Społ. 19, 23, 1934. — 134) Zwarenstein: Bioch. J. 22, 307, 1928.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Katarzyna ŁANIEWSKA, Asystent Szpit. Warszawa.

Cztery przypadki zwiotczenia przepony (relaxatio diaphragmatis) u chorych na gruźlicę płuc.

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpitala Św. Stanisława.
Ordynator: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Ustawienie przepony[1]) poza konstytucją, budową ciała i wiekiem badanego (od dzieciństwa do starości przepona przesuwa się ku dołowi) — zależy od następujących czynników:

1) rozszerzalności oraz ustawienia dolnej części klatki piersiowej;

2) różnicy ciśnienia między jamą klatki piersiowej, a jamą brzuszną. Tu uwzględnić należy osobno czynnik piersiowy, osobno zaś czynnik brzuszny;

3) stanu i napięcia przepony.

Powyższe czynniki mogą wywołać uniesienie przepony, które może być jednostronne lub obustronne, i to stałe lub przejściowe.

Pozatem wystąpić mogą zaburzenia w *ruchomości przepony*. Różnorodne te zaburzenia spotyka się często w klinice i znane są one oddawna, jeszcze przed erą rentgenowską. Badania rentgenowskie pomnożyły jednak znacznie nasze wiadomości pod tym względem, a przedewszystkiem zwróciły naszą uwagę na szczególną i to nieczęstą postać chorobową przepony, znaną pod nazwą zwiotczenia przepony. W piśmiennictwie, dla określenia tego schorzenia przepony, różni autorowie wprowadzili odmienne mianownictwo, jak: *relaxatio, eventratio, insufficientia diaphragmatis*. Istnienie tych licznych nazw można tłumaczyć tem, że autorowie chcieli nazwą cierpienia jednocześnie określić przyczynę jego powstania i t. p. Tam, gdzie doszukiwano się wrodzonego niedorozwoju mięśnia przeponowego, używano nazwy *eventratio*, gdzie zaś znajdowano różne zwyrodnienia mięśnia przeponowego lub zmiany w unerwieniu, nazywano *relaxatio*. Obecnie większość autorów nie kusi się o oddzielenie i wyodrębnienie poszczególnych postaci, tem bardziej, że ostatecznym ich przejawem będzie stałe uniesienie przepony ku górze i upośledzenie, aż do zaniku jej ruchomości czynnej, przeważnie zatem określamy tę jednostkę chorobową jako *relaxatio*. Trzeba też zaznaczyć, że często nie udaje się wykryć żadnych zmian, tłumaczących ten stan przepony, a który w tych przypadkach możnaby nazwać zwiotczeniem samorodnem *(relaxatio diaphragmatis idiopatica vel spontanea)*. W innych znów przypadkach, do których należą i niżej opisane, można wykryć czynniki etjologiczne, choć samą patogenezę niezawsze udaje się określić z dostateczną ścisłością.

W tej chorobie można *odróżnić dwa stopnie natężenia*, które być może, a nawet prawdopodobnie mają różną patogenezę.

Pierwszy *wyższy stopień* dalej posuniętych zmian, przedstawia przepona, która nietylko jest po jednej stronie ku górze uniesiona (częściej po lewej, niż po prawej), ale wykonywa nadto podczas oddychania ruchy odwrócone (tak zwane paradoksalne), to zna-

---

[1]) Oczywiście, nie będę omawiać zmian w ustawieniu lub ruchomości przepony, wywołanych marskością płuc, zrostami opłucnej, tem mniej sprawy przepuklin przepony i t. d.

czy podczas wdechu unosi się ku górze, zamiast opadać ku dołowi, jak to widzimy po stronie zdrowej. (W badaniu tego objawu pod ekranem należy oglądać ruchy te po przesłonięciu strony zdrowej, by nie ulec złudzeniu uniesienia się przepony, która jest tylko unieruchomiona). Obraz ten odpowiada porażeniu przepony, podobnie jak to widzimy, przeważnie, po chirurgicznem wyrwaniu nerwu przeponowego. To całkowite zwiotczenie przepony, zupełna jej bierność na różnicę ciśnień nad i pod przeponą, której nawet rozszerzenie dolnej części klatki piersiowej (która napina przeponę) wyrównać nic może, słuszniej można byłoby nazwać porażeniem przepony *(paralysis diaphragmatis)* w odróżnieniu od obrazu zwiotczenia.

Drugi, *niższy stopień* uszkodzenia przepony, czyli właściwe jej zwiotczenie, zaznacza się stałem wysokiem ustawieniem przepony, która po części chorej wykonuje prawidłowe ruchy oddechowe, choć zazwyczaj słabsze. Tu możnaby wyróżnić:

a) zwiotczenie znaczniejsze, w którem nagły wdech (przez zwężoną krtań, przez nos lub przez jeden otwór nosa, przez wąską rurkę z uciśnięciem nosa, przy zamkniętych ustach i zamkniętym nosie) wywołuje ruch odwrócony (paradoksalny), ustępujący zresztą przy następnych zwykłych wdechach, i

b) zwiotczenie mniejszego stopnia, w którem ruch odwrócony nie występuje nawet przy użyciu pewnych sposobów, o których powiem później.

Do tej postaci należałoby może zaliczyć te przypadki, które były określane i opisane jako *insufficientia diaphragmatis*, a też i jako *diaphragma molle*.

Rentgenologiczny obraz zwiotczenia przepony należy uzupełnić następującemi szczegółami:

Przepona przedstawia się jako cienka, regularna linja, łukowato wygięta, wysoko ustawiona. Przesunięcie przepony ku górze może wynosić 2 lub 3 międzyżebrza. W zwiotczeniu lewej połowy przepony, żołądek i jelito grube (najczęściej zgięcie śledzionowe) są przesunięte ku górze, przemieszczone z jamy brzusznej do jamy klatki piersiowej. Niektórzy autorowie, a zwłaszcza d'A r n s p e r g e r, zwracają uwagę na podwójny zarys uniesionej przepony, co tłumaczą tem, iż górna linja jest cieniem przepony, dolna zaś ścianą żołądka. G l a s s n e r sądzi, że podwójny zarys cienia powstaje od różnych części przepony; A s s m a n zaś, że ścięgnista część przepony jest nieruchoma i daje górny zarys, dolny zaś zarys daje część mięśniowa, zachowująca jeszcze kurczliwość; Z i e g l e r uważa podwójny zarys za zachyłki zwiotczałej i ścieńczałej przepony, pokrywającej żołądek i jelita grube. Ruchomość przepony w tych przypadkach może być, jak wspominałam, zachowana, lecz ograniczona lub zniesiona, a nawet przepona wykonuje tak zwany ruch odwrócony, czyli paradoksalny, co powoduje powstanie objawu huśtawkowego W e l m a n n a *(Wagebalkensymptom)*. Większość autorów uważa wystąpienie ruchu paradoksalnego za dowód uszkodzenia napięcia mięśnia przeponowego; jeżeli zaś napięcie mięśnia przeponowego jest jeszcze zachowane, wówczas ruch huśtawkowy przy zwykłych oddechach może nie powstać, występuje zaś przy wykonaniu jednej z następujących prób: próba M ü l l e r a polega na wykonaniu wdechu z zamkniętą krtanią i nosem. Podczas wykonywania tej próby, przepona zwiotczała zostaje szybko wessana ku górze, co wyrównuje obniżenie ciśnienia wewnątrz-płucnego, kiedy połowa zdrowa przepony wykonuje prawidłowy ruch oddechowy. Na tychże zasadach jest oparta próba B i t t o r f a (na głębi wydechu chory zamyka usta i nos, a wykonuje głęboki wdech). Następnie doświadczenie H i t z e n b e r g a (przy zamkniętych ustach chory wykonuje gwałtowne pociągnięcie nosem).

Pozatem, przy prześwietleniu stwierdzamy nieraz wdechowe przesunięcie śródpiersia ku stronie zdrowej. A s s m a n tłumaczy to przesunięcie tem, że po stronie zdrowej obniżenie ciśnienia wewnątrz-płucnego występuje silniej, niż po stronie chorej i zanim wystąpi wyrównanie ciśnień, strona zdrowa działa jak siła ssąca na śródpiersie. Według L e n d e r t z a przepona zdrowa, obniżając się, pociąga włókna ośrodka ścięgnistego przepony ku dołowi i tyłowi, co powoduje przeciąganie na tę stronę śródpiersia i serca. H o l z k n e c h t i H o f b a u e r zwracają nadto uwagę na zmniejszoną przejrzystość miąższu płucnego nad uniesioną przeponą, na skutek częściowej niedodmy; powyższy objaw występuje rzadko w sposób wyraźny.

Skargi chorych, dotkniętych porażeniem lub zwiotczeniem przepony, można podzielić na trzy grupy, a mianowicie na:

1) piersiowo-płucne: bóle pod łopatką i łukiem żebrowym, kaszel, duszność podczas wysiłków;

2) naczyniowo-sercowe: kołatanie serca, uczucie ucisku w dołku podsercowym;

3) brzuszne: wzdęcia, odbijania, wymioty, uczucie gniecenia w dołku podsercowym, często zaparcia stolca. Nie wspominam tu szerzej o powyższych skargach, ani też o innych, tak dokładnie poznanych w przypadkach wyrwania nerwu przeponowego w celach leczniczych.

Klinicznie u tych chorych stwierdza się wysokie ustawienie dolnych granic płucnych z ruchomością ograniczoną, lub zachowaną, jakoteż osłabienie lub zniesienie szmerów oddechowych. Może też ułatwić rozpoznanie wykonanie próby G e r h a r d t a (uciskanie ręką okolicy podżebrza na głębi wdechu — przy porażeniu przepony — ręka położona łatwo pokonuje opór mięśni brzusznych).

Do czasu wprowadzenia badań promieniami Roentgena, zwiotczenie przepony było jednak rzadko rozpoznawane; z nastaniem ery rentgenowskiej wykrywane jest coraz częściej i, jak już E l e k t o r o w i c z w 1927 r. podaje, według zestawienia K r ö m e c k e'g o, opisanych jest przeszło 100 przypadków zwiotczenia przepony.

Przyczyny i wywód chorobowy porażeń i zwiotczeń przepony nie są całkowicie wyjaśnione. Na przeszkodzie stoi tu rzadkie, najczęściej tylko rentgenologiczne, stwierdzenie tych zmian, rzadkość sekcyjnych badań i duże trudności przy wykonywaniu sekcji z tego punktu widzenia. W piśmiennictwie znany jest przypadek A. B r u n n e r a *(relaxatio diaphragmatis)*, badany pośmiertnie. Stwierdzono poza zmianami w samej przeponie, która była rozciągnięta, ścieńczała, zwłaszcza w najwyższym punkcie kopuły, śledząc przebieg nerwu przeponowego w miejscu skrzyżowania się nerwu przeponowego z *art. pulmonalis*, grubą otoczkę łącznotkankową, uciskającą nerw i przerośnięcie samego nerwu tkanką łączną.

D i l l o n (według B r u n n e r a) przytacza, iż na dwanaście obserwowanych przez niego zwiotczeń przepony, siedem doszło do badań sekcyjnych i stwierdzono zmiany anatomiczne w nerwie przeponowym i w mięśniu przeponowym.

Z 4 przypadków przeze mnie obserwowanych, jeden doszedł do sekcji, lecz niestety przebieg nerwu przeponowego nie był zbadany, badanie zaś samej przepony wykazało znaczne jej ścieńczenie i przerost łącznotkankowy.

W piśmiennictwie znalazłam następujące dane co do *przyczyn* powstawania zwiotczenia przepony:

1) urazowe (złamania, zwichnięcia kręgosłupa szyjnego, wybroczyny w obrębie przednich rogów rdzenia). Jeden przypadek zwiotczenia przepony lewej, wywołany prawdopodobnie przez silne pobicie, obserwował Kol. J a r o s z e w i c z w I Klinice Chorób Wewn. U. J. P. w Warszawie (Kierownik Prof. Z. G o r e c k i). Komunikat ustny;

2) toksyczne — zatrucie alkoholem (przypadek L ö f f l e r a), lub ołowiem;

3) czynnik zakaźny — błonica, *poliomyelitis*, zapalenie opon miękkich. W przypadku R o s n o w s k i e g o porażenie nerwu przeponowego powstało jako powikłanie przy znieczulaniu lędźwiowem;

4) wskutek ucisku na nerw przeponowy (tętniaki, guzy śródpiersia, nowotwory, zrosty opłucnowe, guzy zapalne — gruźlica, kiła). Przypadek C z a j k o w s k i e g o, przedstawiony na posiedzeniu W. T. R., dotyczył chorej *(lymphogranulomatosis)*, która miała pakiet powiększonych gruczołów we wnęce lewej i po tejże stronie stwierdzono zwiotczenie przepony. Po przeprowadzeniu leczenia rentgenologicznego, stwierdzono znaczne zmniejszenie gruczołów i brak wysokiego ustawienia przepony.

A l t s c h u l uważa, że nawet zmiany, zachodzące podczas dnia w narządach śródpiersia (serce, aorta, gruczoły) mogą wywierać ucisk na przechodzący w pobliżu nerw przeponowy i uszkadzać go, co powoduje jakby „zmęczenie" przepony (może osłabienie napięcia?) i zmianę jej ustawienia w różnych porach dnia (według A l t s c h u l a, przepona lewa zrana jest niżej ustawiona od prawej, w południe poziomy obu połów przepony wyrównują się, a wieczorem lewa stoi o 2—3 p. poprzeczne wyżej). Przeponę wykazującą ten stan określa on jako *„diaphragma molle"*.

Przyczynę tego stanu przepony *(diaphragma molle)* A l t s c h u l upatruje w nieznacznych zmianach w nerwie przeponowym, który nie jest zdolny do większych wysiłków i ulega szybko wyczerpaniu, co powoduje wyższe ustawienie przepony. Uważa przytem, że nagromadzenie się gazów w żołądku i w jelicie grubem, jest zjawiskiem wtórnem, wypełniającem wytworzoną „próżnię" pod przeponą. Niektórzy francuscy autorowie (D u b o i s, D u v a l) wspominają też o *diaphragma molle*, zaliczając do tego schorzenia nawet chwilowe wysokie ustawienia przepony, gdyż ma to być wyrazem pewnej niewydolności mięśnia przeponowego, który nie może wykonywać dostatecznie swej funkcji utrzymania równowagi podczas zmian, zachodzących fizjologicznie, jak i w chorobowych warunkach pomiędzy jamą brzuszną i jamą piersiową. Stanowisko tych autorów co do nagromadzania się gazów w żołądku i w jelicie grubem, w przypadkach *diaphragma molle*, jest krańcowo przeciwne do stanowiska A l t s c h u l a.

Do powyższych poglądów autorów francuskich przyłącza się Popowicz, który sądzi, że pierwotnie istnieje nieznaczne uszkodzenie, wrodzone lub nabyte nerwu przeponowego, a dopiero wtórnie odgrywa rolę czynnik mechaniczny (wzrost ciśnienia w jamie brzusznej). Sądzi przytem, że pewne „osłabienie“ przepony, a zwłaszcza lewej jest częste; robiąc doświadczenia z proszkiem burzącym, stwierdził wysokie ustawienie przepony w 64% (na 50 zbadanych osobników).

Co do gruźlicy płuc Assmann sądzi, że zmiany, zachodzące w samym miąższu płucnym, rzadziej dają porażenie przepony, niż zmiany w opłucnej i gruczołach śródpiersia. Do tego zdania przyłączają się: Rieder, Arnstein, Brunner, Fatou i H. Balzac. Inni zaś autorowie, jak Lenk, Renaud podają, iż rzadko spotykali zwiotczenie przepony przy zmianach gruźliczych w klatce piersiowej.

Z powyższego zestawienia wynika, że większość autorów widzi przyczynę porażenia lub zwiotczenia przepony w uszkodzeniu nerwu przeponowego przez rozmaite czynniki. Wydaje się to słusznem, zwłaszcza, gdy się uwzględni długi przebieg nerwów przeponowych.

Nerw przeponowy wychodzi z C IV, lecz zawiera też włókna z C III i C V, a także nerwu współczulnego z *gangl. cervicale inferius* lub *gangl. thoracale primum*. Do klatki piersiowej wchodzi on od przodu, obok *arteria mammaria interna* i przechodzi przez wnękę płucną, oddając gałązkę osierdziową i opłucną, i dąży między osierdziem i opłucną osierdziową wdół i ku tyłowi. Lewy nerw przeponowy jest o 1/7 dłuższy od prawego. Unerwienie przepony przez nerw przeponowy następuje nietylko od powierzchni górnej, ale także od dołu, przez gałązkę przeponowo-brzuszną *(ramus phr. abdomin.)*, która przechodzi po stronie prawej przez *foramen venae cavae*, po lewej zaś stronie — przez *hiatus oesophageus* lub przez osobny otwór w części lędźwiowej przepony. Obustronnie nerw przeponowy tworzy w dole z włóknami nerwu współczulnego drugi splot *plexus phrenicus*. Ten przebieg nerwu mógłby tłumaczyć zwiotczenie przepony nerwowego pochodzenia, wskutek spraw chorobowych, przebiegających pod przeponą. Nerw przeponowy jest nerwem ruchowym i czuciowym.

Wobec powyższego, można raczej dziwić się, że uszkodzenie nerwu przeponowego, wyrażające się w porażeniu przepony, spotyka się tak rzadko. Tą łatwość uszkodzenia nerwu przeponowego nie powinna jednak zamykać nam oczu na możliwości zmian w samej przeponie. Zmiany mogą zachodzić zarówno w części ścięgnistej (w zakresie jej przyczepów, oraz części środkowej), jak i w części mięśniowej. W części ścięgnistej spodziewać się można wyciągnięcia, a w części mięśniowej zwiotczenia (obniżenia napięcia mięśniowego). Może to być sprawa wrodzona (przypadek Stankiewicza i Kosińskiego, dwa z przypadków Elektorowicza). Istnieją jednak i nabyte zwiotczenia, są one bardzo prawdopodobne w przypadkach, w których wykrywa się przebycie spraw chorobowych, dotyczących przepony (zapalenie opłucnej przeponowej, ropień podprzeponowy), na skutek których mięsień przeponowy ulega wtórnie zwyrodnieniu tłuszczowatemu lub łącznotkankowemu (przypadek Elektorowicza). Do tej kategorji zdaje się należeć także i mój przypadek III.

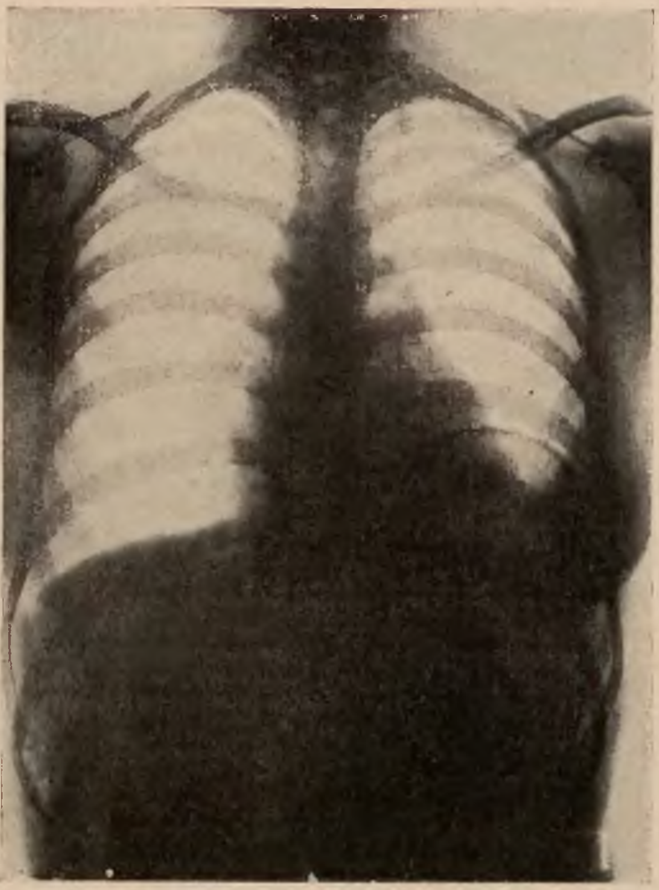
Większość autorów podkreśla, że zwiotczenie przepony lewej spotyka się znacznie częściej, niż prawej. A więc Elektorowicz (1927 r.) uważa, że: „posiadamy tylko jeden jedyny przypadek prawostronnego zwiotczenia przepony, stwierdzony sekcyjnie i opisany przez Wesslera i Jachesa“. Niestety, spostrzeżenia te nie mogą przemawiać ani za teorją „mięśniową“, ani „nerwową“ porażenia przepony. O ile bowiem lewa przepona jest bardziej narażona na zmiany chorobowe i na „zmęczenie“, o tyle też i przebieg lewego nerwu przeponowego jest dłuższy i bardziej wystawiony na wpływy uboczne.

Przypadki obserwowane przeze mnie na Oddziale przedstawiają się następująco:

Przypadek I. Chora S. M., l. 20. L. H. Ch. 256/29. (Ryc. 1). W dzieciństwie przeszła płonicę i zapalenie płuc. Czuła się zawsze zdrową. Przed 3 laty miała krwioplucie i kaszel. Od blisko $2^1/_2$ lat odczuwa bóle po stronie lewej i gniecenia w dołku podsercowym, odbijania, wzdęcia brzucha.

Badanie fizyczne: budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Z odchyleń od stanu prawidłowego: opukowo w okolicy nadgrzebieniowej i podobojczykowej lewej przytłumienie; tamże osłuchowo szmer pęcherzykowy szorstki. W linji łopatkowej lewej od 8 ż., a w linji pachowej lewej od 6 żebra przytłumienie ku dołowi, szmery oddechowe w tem miejscu zniesione. Na prześwietleniu stwierdziłam wysokie ustawienie przepony lewej; przepona przy głębokich oddechach wykonywała ruch odwrócony; śródpiersie wdechowo przesuwalne. Pozatem stwierdziłam zrosty opłucnowe w szczycie lewym, zmiany bliznowate w okolicy podobojczykowej lewej i powiększenie gruczołów we wnęce lewej. W tym przypadku istniało prawdopodobnie uszkodzenie nerwu przeponowego wskutek ucisku, wywieranego przez zrosty opłucnowe i przez powiększone gruczoły.

Przypadek II. Chora B. M., lat 28. L. ks. oddz. 365/30. (Ryc. 2). W dzieciństwie przeszła ospę wietrzną. Potem zdrowa. Od 5 lat choruje na płuca, stały kaszel, stany podgorączkowe, okresami krwioplucie. Podaje, że od 3 lat odczuwa bóle w lewym podżebrzu, ma uczucie gniecenia w dołku podsercowym, odbijania, wzdęcia, cierpi na zaparcie, często miewa wymioty i odczuwa



Ryc. 1.

kołatania serca. Fizyczne badanie wykazuje: prawidłowa budowa, stan odżywienia dostateczny. Przy badaniu klatki piersiowej otrzymane dane odpowiadają zmianom gruźliczym włóknistym w górnym lewym płacie i dość rozległym włóknisto-rozpadowym w płacie górnym płuca prawego. Dolna granica płuca lewego w linji łopatkowej, górny brzeg 8 żebra, nieruchoma, osłuchowo szmery oddechowe zniesione. Prześwietlenie wykazało w szczycie lewym zmiany o charakterze wytwórczym, częściowo wysiękowym, zrosty opłucnowe, zwapniały gruczoł we wnęce lewej. Po stronie prawej zmiany swoiste w szczycie i okolicy podobojczykowej z drobnem ogniskiem rozpadowem. Przedewszystkiem jednak w tym przypadku uderzyło wysokie ustawienie przepony lewej w postaci wąskiej linji łukowatej na poziomie 3 żebra (przednie); przepona przy zwykłych oddechach wykazała słabą ruchomość.

Przy wykonywaniu jednej z wyżej podanych prób (Müllera, Hitzenberga i t. d.) przepona wykonywała ruch odwrócony. Poruszalność oddechowa serca zaznaczona słabo. Ten właśnie przypadek po rocznej obserwacji doszedł do sekcji, lecz — niestety — jak to poprzednio zaznaczyłam, nie wykonano tu należytego badania nerwu przeponowego w całym jego przebiegu. Stwierdzono jedynie ścieńczenie i przerost łącznotkankowy mięśnia przepony.

Przypadek III. B. M., lat 23. L. ks. oddz. 911/58. (Ryc. 3). W dzieciństwie przeszła odrę. Była zawsze zdrowa. Od 3 lat choruje na płuca, choroba rozpoczęła się krwiopluciem, stanem podgorączkowym. Ogólne samopoczucie było dobre, dopiero od dwóch lat wystąpił okres pogorszenia, a mianowicie wystąpiły bóle w lewem podżebrzu, ciepłota podniosła się do 39°. Stan taki trwał blisko 3 tygodnie, u chorej rozpoznawano wówczas (w jednym z oddziałów szpitalnych warszawskich) zapalenie miedniczek nerkowych. W kwietniu 1934 r. ponowne podniesienie ciepłoty

do 39°. Wystąpiły silne bóle w okolicy podżebrza lewego, w okolicy serca i kłucia pod łopatką lewą. Badanie fizyczne dokonane w tym czasie, wykazało: dolne granice płuca lewego nieruchome, ustawione na wysokości 7 żebra w linji łopatkowej, szmery oddechowe znacznie osłabione, drżenie głosowe zniesione, przestrzeń Traubego zachowana. Przy obmacywaniu bolesność w okolicy lewego łuku żebrowego. Podniesienie ciepłoty i skargi na ból trwały przez 2 tygodnie, następnie ustąpiły; samopoczucie chorej i ogólny stan uległ znacznej poprawie. Badanie moczu w okresie pogorszenia składników chorobowych nie wykazywało. Prześwietlając, stwierdziłam zmiany swoiste w szczycie i okolicy podobojczykowej płuca lewego, a pozatem wysokie ustawienie przepony lewej o zgrubiałym zarysie. Przepona słabo ruchoma, ruchów odwróconych nie wykonywała. Kontrolne prześwietlenie, wykonane po 3 miesiącach, wykazało niezmienione wyżej opisane stosunki.



Ryc. 2.

W pierwszych dwóch przypadkach nie znajduję w wywiadach domniemanej przyczyny powstania zwiotczenia przepony; być może, że zmiany opłucnowe i powiększone gruczoły w śródpiersiu, uciskając nerw przeponowy, doprowadziły stopniowo do uszkodzenia nerwu, a następnie porażenia, co prowadziło do zwiotczenia przepony.

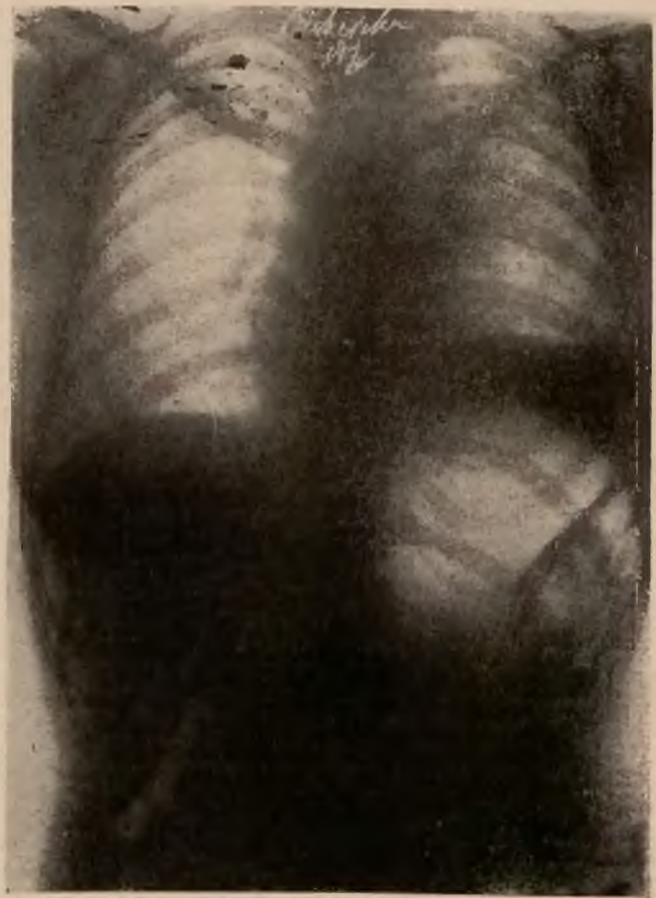
W trzecim przypadku chora przebyła jakąś sprawę zapalną w okolicy nerki lewej, co mogło sprawić schorzenie samej przepony. Na skutek zwyrodnienia mięśnia przeponowego, powstało zwiotczenie przepony. Możliwe, że tu odgrywał rolę też i drugi czynnik, to znaczy uszkodzenie nerwu przeponowego po stronie brzusznej przepony. Za przebytą zmianą zapalną przepony przemawia ograniczenie jej ruchomości, zgrubiały zarys. U tej chorej, po roku, dokonano w innym zakładzie wyrwania nerwu przeponowego (spowodu gruźlicy płuca lewego); przy ponownem przyjęciu chorej na nasz Oddział, pomijając znaczne pogorszenie stanu ogólnego, stwierdziłam podwyższenie przepony o 2 cm (w porównaniu do zdjęcia sprzed roku); przepona wykonywała tym razem słabe ruchy odwrócone.

Jeszcze parę słów o *przypadku IV*. Chory lat 30. L. ks. oddz. 67/11. Przywieziony na Oddział w bardzo ciężkim stanie, na drugi dzień pobytu rodzina zabrała chorego do domu, gdzie w parę godzin zmarł. Rodzina podała, że choruje on od 2 lat na płuca, przedtem miał być zdrów. Badanie fizyczne wykazało rozległe obustronne zmiany rozpadowe w obu płucach. Prześwietlenie wykazało wysokie ustawienie *prawej* połowy przepony (III przestrzeń międzyżebrowa); przepona wykonywała ruch odwrócony. Pod łukiem prawej połowy przepony było zacienienie, odpowiadające cieniowi wątroby. Wobec ciężkiego stanu chorego, zdjęcia klatki piersiowej nie wykonano. Badanie jamy brzusznej nie wykazało żadnych zmian, mogących tłumaczyć podniesienie prawej przepony. W tym przypadku, nawet domniemana przyczyna zwiotczenia przepony nie została wyjaśniona, co byłoby tem bardziej godne uwagi, że dotyczyło strony prawej, znacznie rzadziej ulegającej porażeniu. Mogę jedynie wyłączyć operacyjne wyrwanie nerwu przeponowego prawego.

Wszystkie moje przypadki porażenia i zwiotczenia przepony dotyczą chorych na gruźlicę płuc; choroba ta, ze względu na częstość występowania i ze względu na bezpośrednie narażenie nerwu przeponowego w jego całym przebiegu, oraz bezpośrednio przepony, powinnaby często dawać obraz zwiotczenia przepony.

Zdania różnych autorów przytoczyłam powyżej, w polskiem piśmiennictwie żadnej opinji nie znalazłam.

Jeżeli jednak wydzielimy grupy zmian w ustawieniu i ruchomości przepony na skutek zrostów opłucnowych i wtórnej marskości płuca (wywołującej przesunięcie śródpiersia), wówczas okaże się, że tak nie jest. Dokonywując systematycznych prześwietlań znalazłam powyższe 4 przypadki, prześwietliwszy blisko 2.000 chorych, obserwowanych na Oddziale.



Ryc. 3.

W powyższym materjale chorych było wielu o zupełnie podobnym przebiegu gruźlicy, a jednak do zwiotczenia przepony nie doszło; być może zatem, że czynnik wrodzony lub konstytucyjny gra tu znaczną rolę. Godzi się podkreślić, że na cztery przypadki (2 porażenia i 2 zwiotczenia I i II stopnia), trzy przypadki były lewostronne i dotyczyły kobiet.

Streszczenie.

1. Ze względów klinicznych, podzielono zwiotczenia przepony na: porażenie przepony i zwiotczenie (pierwszego i drugiego stopnia) przepony i omówiono objawy, przyczyny i wywód chorobowy.

2. Przedstawiono 4 własne przypadki (2 porażenia i 2 zwiotczenia przepony, z których 3 były lewostronne i dotyczyły kobiet). Wszystkie przypadki stwierdzono u chorych z czynną gruźlicą płuc.

Piśmiennictwo:

Assman: Klinische Röntgendiagnostik. 1922. — C. Koestle: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Schittenhelm. Berlin. 1924. — Enrico Via: Journ. de radiologie et d'électrologie. 1932. — Fatou et Balzac: Journ. de radiolog. et d'électrologie. 1932. — M. Rosnowski: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1932. — L. Popović: Polski Przegląd Radjologiczny. T. VIII—IX. 1935. Z. Stankiewicz i Wł. Kosiński: Medycyna. Nr. 18. 1931. — Rauber i Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. Cz. III i V. 1912. — A. Elektorowicz: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 43. 1927. — Chłapowski: Gazeta Lekarska. 1914. — Brunner: Schweizerische medizinische Wochenschrift. 1931.

Dr. Zofja RYFTYN-LIPSKA, Asyst. Prof. N. Pende'go, Dyr. Kliniki Uniw. Instytutu Biotypologiczno-Ortogenetycznego w Genui. Łódź.

Doniosłe znaczenie odczynu Pirquet'a dla rozpoznania aktywnej gruźlicy utajonej, potwierdzonej Roentgenem.

W myśl ostatnich dociekań nauki, przyjętem jest obecnie twierdzenie, iż prątek Kocha przenika do ustroju ludzkiego i narządu limfatycznego, a drogami limfatycznemi przedostaje się do rozmaitych organów, szczególnie zaś do gruczołów limfatycznych, w których zatem powstawałyby pierwsze uszkodzenia i które byłyby pierwszemi przystankami zatrzymania się prątków Kocha. Z tych to miejsc zakażenie może szerzyć się dalej, może pozostać w nich utajone albo zupełnie gaśnie, co zresztą zachodzi najczęściej.

Według Calmette'a zakażenie prątkiem Kocha działa, jak szczepionka, wytwarzając odporność, która może pozostać trwałą i ostateczną, albo może być tylko częściową; lub wreszcie zniknąć zupełnie.

Z jednej strony, stopień zarażenia, z drugiej zaś siła ochronna odporności są głównemi bodźcami rozwoju zakażenia gruźliczego.

Według tego autora niema szczególnej skłonności do gruźlicy, każdy osobnik może na nią zachorować; lecz wielu pozostaje zdrowymi dzięki zdobytemu już przedtem uodpornieniu.

I Behring nie przyjmuje skłonności do gruźlicy. Według niego na gruźlicę zapada ten, kto w pierwszych latach lub w dzieciństwie zachorował na gruźlicę utajoną, która, nie dając objawów zewnętrznych, spowodowała jednak zmiany w narządach limfatycznych i krwi, które to zmiany ułatwiły powtórne zakażenie.

Ponieważ ustrój chorego odgrywa rolę nieposlednią, niepodlegającą żadnej dyskusji, nie można zgodzić się z twierdzeniem wyżej wymienionych autorów i zaprzeczać istnienia szczególnej skłonności konstytucjonalnej do gruźlicy. Już starożytni znali i odróżniali wygląd suchotniczy *(habitus phthisicus)*.

We wszystkich wypadkach przeze mnie badanych i poniżej opisanych, chorzy zdradzali szczególny ustrój, a mianowicie były to typy długolinijne asteniczne, których charakterystyczną cechą jest zbytni rozwój kończyn, a mały tułowia, lub typy o niedostatecznym rozwoju krwi i układu krwionośnego; lub też o zbytnim rozwoju układu limfatycznego; w tym ostatnim wypadku spotykamy również niedostateczny rozwój serca i krwi, są to typy krótkolinijne, lecz asteniczne.

Prątek Kocha może rozwijać sie w każdem miejscu organizmu, wybiera jednak płuco, a w niem szczególnie narząd limfatyczny, gdzie też najczęściej zakażenie pozostaje utajone. U dzieci siedliskiem *t. b. c.* są przeważnie gruczoły przytchawicowe i tchawicowo-oskrzelowe, jak i wnęki płuc. U dorosłych zakażenie może postępować od gruczołów wnękowych drogami limfatycznemi okołooskrzelowemi i przykręgowemi ku szczytom płuc, gdzie może ogarnąć tkankę łączną okołooskrzelikową i oskrzelikową tworząc *bronchiolitis* i *peribronchiolitis tuberculosa.*

Jeżeli prątek Kocha przenika do tkanki limfatycznej pod opłucną, wywołuje zapalenie bezwysiękowe opłucnej *(pleuritis tuberculosa sicca)*. Gdy zaś oprócz ograniczonego zapalenia opłucnej, zajęta jest również leżąca pod nią tkanka łączna samego płuca mamy *corticopleuritis*. Jeżeli zakażona jest tkanka limfatyczna i tkanka łączna okołooskrzelowo-naczyniowa mamy *peribronchitis* i *perilobulitis tuberculosa* (według podziału Prof. Pende'go). Wszystkie te odmiany limfatyczne gruźlicy pozostają utajone.

Ponieważ w tych odmianach gruźlicy utajonej sprawa nie przejawia się jako choroba postępująca, prowadząca do uszkodzenia i zgrubienia tkanki płucnej, ponieważ wydzielenie jadów jest bardzo nieznaczne, nie daje się przeto zauważyć poważnych zmian w zdrowiu; niemniej jednak gruźlica może wybuchnąć. Zachodzi to zazwyczaj wtedy, gdy ustrojowi zabraknie odporności, lub gdy powiększy się siła zakażenia lub powstaną wyjątkowe warunki w ustroju.

Wybuch taki może nastąpić u osobnika, znajdującego się w pełni sił i może rozwinąć się, tworząc właśnie te liczne zastępy chorych; lecz może również utrzymać się, nie dając nigdy objawów klinicznych gruźlicy; w innych przypadkach objawy te mogą być bardzo słabe, powtarzać się wielokrotnie, dając wybuchy słabe *(poussées)* i po każdym takim słabym wybuchu, gruźlica może ponownie stać się utajoną. Są to przypadki gruźlicy utajonej z przerwami, które prof. Maragliano nazywa *„ad intermittenza"*.

Wszystkie te przypadki rozpatrywane są przez lekarzy przeważnie jako inne schorzenia naprzykład jako niedokrewność i leczone są bez pomyślnego skutku. Anemja, jako prawie jedyny objaw nasuwa rozpoznanie błednicy tem bardziej, że w tych przypadkach brak miesiączki utwierdza przypuszczenie błednicy. Dzięki zwykłemu stosowaniu w tych razach preparatów żelaza, niedokrewność zmniejsza się, ale ukryty proces gruźliczy rozwija się i może się przejawić. Landouzy powiedział: *„La chlorose est fonction de la tuberculose"*.

Najczęściej chodzi tu o dziewczęta i młode kobiety blade, u których miesiączkowania są nieregularne, albo brak ich wogóle. Uskarżają się one zwykle na ogólne dość niewyraźne dolegliwości.

Drugą grupę chorych, dotkniętych przez gruźlicę utajoną, którą również często lekarze przeoczają, stanowią chorzy o konstytucji długolinijnej, o klatce piersiowej często paralitycznej, wydłużonej, płaskiej; u chorych tych często gruczoł tarczykowy bywa powiększony. Chorzy ci zdradzają bardzo mało objawów klinicznych; nieznacznie podniesioną ciepłotę, uporczywą, nie ustępującą pomimo środków przeciwgorączkowych; brak łaknienia, ogólne osłabienie, nieraz schudnięcie. Są to często osoby, u których zauważyć się daje skłonność do zbytniego zabarwienia skóry, mające ciemny, jakby zadymiony kolor twarzy i rąk, lub przeciwnie, osoby długolinijne, posiadające zbyt mało barwika, jak np. u pewnych blondynek, lub rudych z czerwonemi lub sinoczerwonemi plamami policzków. Są to typy długolinijne o wydatnej astenji i słabo rozwiniętej czynności nadnercza.

Grupę skłonną do utajonej gruźlicy tworzą osoby limfatyczne, słabowite, często o niedostatecznym rozwoju ciała i umysłu, przeważnie dzieci.

Inni chorzy uskarżają się często na bóle neuralgiczne w różnych cześciach ciała, lub na bóle w plecach. Lekarz często rozpoznaje neurastenję, lub mówi o astenji neuronaczyniowej, lub rozpoznaje bladaczkę i t. d. W każdym razie prawdziwa przyczyna choroby usuwa się spod jego uwagi. I w rzeczy samej często trudne jest jej wyświetlenie. Nieraz tylko bardzo doświadczone oko zdoła odkryć istotną chorobę, przybierającą inną postać.

Rozpoznanie w czasie właściwym gruźlicy utajonej w gruczołach limfatycznych mogłoby nieraz przeszkodzić przenikaniu prątków Kocha drogą limfy do opon mózgowych, a wiadomo, jak niebezpieczne jest to umiejscowienie prątków Kocha ze względu na nieuleczalność *meningitis tuberculosa.*

Gruźlicę utajoną często przeocza się, również u osób starszych, u których rozpoznaje się zwykłe przewlekłe zapalenie oskrzeli, szczególnie w tych przypadkach, gdy niema alarmujących objawów; ciepłota jest normalna, i w plwocinach nie znajduje się prątków Kocha, mimo to często chorzy ci są roznosicielami zarazków gruźlicy i z tego względu są niebezpieczni dla otoczenia. Dopiero jakaś ostra choroba, lub jakiś bodziec fizyczny, czy psychiczny może spowodować wybuch gruźlicy i wtedy zwraca na się uwagę lekarza.

Sprawa pewnego nieomylnego sposobu rozpoznania gruźlicy od roku 1891, w którym Koch odkrył tuberkulinę, podziśdzień zostaje wciąż nierozstrzygnięta.

Doniosłość i znaczenie wczesnego rozpoznawania gruźlicy nie wymaga wyjaśnień ani sporów; wiadomem jest, że dobry wynik leczenia gruźlicy otrzymuje się we wczesnym jej stanie. Lecz, nietylko ze względu na leczenie gruźlicy, ale może nawet bardziej jeszcze ze względów zapobiegawczych niezbędnem jest wczesne rozpoznanie zachorowania.

Otóż odczyn skórny Pirquet'a, jako sposób łatwy, prosty w zastosowaniu, niewywołujący żadnych niepożądanych pobocznych skutków u chorego, nadaje się do użytku tak dla klinicysty, jak i dla lekarza praktyka.

W wypadkach podejrzanych już ze względu na samą konstytucję chorego nie zaniedbywałam stosować odczynu Pirquet'a i muszę stwierdzić ze skutkiem bardzo zachęcającym w rozpoznawaniu gruźlicy utajonej; szczególnie gdy chodziło o osobniki długolinijne, o dziewczęta młode o delikatnej cerze, blondynki z czerwonawo-sinemi plamami policzków, u których

objawami klinicznemi była nieznacznie podwyższona ciepłota, uporczywie się utrzymująca, lub nieduże schudnięcie.

Gdy w wypadkach tych stosowany odczyn Pirquet'a wypadał dodatnio, stwierdzałam przy pomocy Roentgena istnienie limfatycznej gruźlicy. W wypadkach zaś, gdy odczyn wypadał ujemnie, badanie zapomocą promieni X nie wykazywało zmian w płucach. Powtarzam, że chodziło zawsze o stan gruźlicy utajonej, gdyż z moich spostrzeżeń wynika, iż odczyn skórny Pirquet'a jest miarodajny, właśnie dla tego tylko stanu gruźlicy, zaś niepewny w wypadkach gruźlicy otwartej.

Zastosowanie odczynu skórnego jest tem konieczniejsze w stanie gruźlicy utajonej, ponieważ jest to prawie jedyny sposób badania, gdyż w początku zachorowania plwociny niema wcale, albo jest jej niewiele, przytem jest śluzowa, pochodzi z górnych dróg oddechowych a zatem nie zawiera prątków Kocha, których wykrycie rozstrzyga o rozpoznaniu gruźlicy.

Po pierwszym zapale w stosowaniu tuberkuliny dla rozpoznania gruźlicy, nastąpiło takie ochłodzenie dla tego odczynu, że w wielu klinikach zupełnie zapomniano o nim, a wielu klinicystów jest zdania, że ponieważ 90% wypadków reaguje dodatnio na tuberkulinę, nawet gdy niema gruźlicy, odczyn skórny nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Rozczarowania te tłumaczą się tem, że od odczynu Pirquet'a wymagało się więcej, niż należało.

Już N a e g e l i wykazał na materjale sekcyjnym 97% gruźlicy nieaktywnej. Lecz z tego duży % był stwierdzony za życia.

S. Z ł a t o g o r o w podaje 760 wypadków, w których stosował odczyn skórny; z nich było 176 pewnej gruźlicy, 275 podejrzanych, a 309 zdrowych. Autor wyprowadza wniosek, że odczyn Pirquet'a stanowi bardzo ważną pomoc dla rozpoznania gruźlicy. Szkoda że autor nie omawia bliżej tych 275 wypadków podejrzanych, zajmującem byłoby stwierdzić, czy nie były to wypadki gruźlicy utajonej, co jest bardzo prawdopodobne.

U S t r a u s s a spotykamy twierdzenie, że tuberkulina jest środkiem rozpoznawczym bardzo pewnym w wypadkach gruźlicy początkującej.

Spotykamy więcej uzgodnienia wśród autorów, gdy chodzi o stosowanie odczynu skórnego dla rozpoznania gruźlicy u dzieci. Prof. M o r o np. jest tego zdania, że odczyn ujemny u dzieci świadczy o nieistnieniu zakażenia gruźliczego, co było udowodnione wieloma wypadkami, z których 18, tem bardziej godnych uwagi, było również potwierdzone innemi sposobami badania.

Niemniej zajmujące jest sprawozdanie ze szpitala dla dzieci gruźliczych w Bostonie o 44 przypadkach. Autorowie wyprowadzają wniosek, że reakcja skórna v. Pirquet'a jest pewnym środkiem pomocniczym dla rozpoznania gruźlicy. Z 44 dzieci u 3 odczyn był ujemny. U 26 z odczynem skórnym dodatnim, badanie Roentgenem wykazało zakażenia w klatce piersiowej; a w 15 nie było żadnych objawów klinicznych, zaś odczyn Pirquet'a był dodatni. Roentgen ujawnił istnienie zakażenia.

Ze sprawozdania statystycznego o stosowaniu odczynu Pirquet'a w klinice pedjatrycznej w Heidelbergu, gdzie jest ono obowiązkowe i często powtarzane, wynika, że dzięki odczynowi skórnemu udało się 3 razy zapobiec zakażeniu ogólnemu w klinice *(Anstaltsinfektion).*

Raz udało się również uniknąć zakażenia przez pielęgniarkę, będącą nosicielką prątków Kocha.

Ze spostrzeżeń J. M. A r l u k a nad licznym materjałem z kolonij sanitarnych w Odesie z lat 1907—1912 wynika, że gruźlica jawna była raczej rzadkim objawem w szkole (0,1%), gdy natomiast częstą była gruźlica utajona (10%).

Odczyn Pirquet'a u osesków ma doniosłe znaczenie nietylko ze względu na rozpoznawanie gruźlicy, lecz również na rokowanie, które jest złe w razie odczynu dodatniego.

Fakty powyższe dowodzą również słuszności mego twierdzenia, że odczyn Pirquet'a jest miarodajny do rozpoznania gruźlicy limfatycznej, bo u dzieci najczęściej spotykamy właśnie tę formę gruźlicy.

O ile istnieje duże zainteresowanie i obszerna dość literatura, omawiająca znaczenie odczynu Pirquet'a dla rozpoznawania gruźliczego zakażenia u dzieci, o tyle skąpą jest literatura, traktująca wogóle gruźlicę utajoną u dorosłych, prawdopodobnie spowodu częstego przeoczania takowej, a jeszcze skąpsze są wiadomości o stosowaniu u dorosłych odczynu Pirquet'a, jako środka rozpoznawczego tej formy gruźlicy.

Osobniki przeze mnie badane, u których najczęściej spotyka się gruźlica utajona i które najbardziej skłonne są do tej choroby ze względu na swą konstytucję tworzą 3 wyraźne grupy:

I. A) Osobniki długolinijne o klatce piersiowej najczęściej paralitycznej, o powiększonej skłonności do zabarwienia skóry twarzy i rąk.

B) Pozbawione prawie barwika: blondynki o delikatnej, bladej cerze z plamami czerwono-sinemi na policzkach.

II. Rzekoma bladaczka gruźlicza.

III. Osobniki limfatyczne.

I Grupa chorych:

1. C. S., lat 24. Nieobciążona gruźlicą dziedziczną. Pacjentka jako dziewczynka była mała, wątła, blada i małokrwna. Dopiero w wieku lat 15 zaczęła się rozwijać i wydłużać. W tym też czasie pojawiły się miesiączkowania. Miesiączki były nieregularne i obfite, zdarzały się po 3 razy w miesiącu.

Od niejakiego czasu pacjentka zauważyła, że męczy się szybko; nawet po spoczynku nocnym czuje się zmęczona i złamana. Uskarża się na bóle w plecach, bóle głowy i brak łaknienia. W ciągu 4 miesięcy straciła 7 kg wagi. Nieduża ciepłota wahająca się pomiędzy 36,4—37,2°, kilka razy zanotowano również skoki ciepłoty do 38°.

Badanie przedmiotowe przedstawia się następująco: Osobnik długolinijny. Wyczuwa się gruczoł tarczykowy. Oko błyszczące (bazedowoid).

Skóra delikatna bladej blondynki, policzki zawsze czerwone, również wargi mają ostrą czerwień, nieraz sinawe.

Klatka piersiowa wąska, długa (paralityczna). *Micropoliadenia.*

Badanie fizykalne narządu oddechowego wykazało: perkusja nie wykazuje zmian; przy wysłuchiwaniu stwierdza się (nie zawsze) pod prawą łopatką lekkie, drobne rzężenie, które znika po kaszlu.

Odczyn Pirquet'a wielokrotnie powtórzony zawsze wypadał mocno dodatnio.

Badanie Roentgenem: cienie gruczołów wnękowych i nieliczne smugi okolooskrzelowe, idące ku wierzchołkowi prawemu.

Rozpoznanie: *Peribronchitis et peribronchiolitis lymphatica tuberculosa.*

2. Z. L., lat 23. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przypomina sobie, by w dzieciństwie przechodziła poważne choroby. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania przeważnie obfite, nieregularne. Rozwój w tym okresie szybki, szczególnie szybko rośnie, lecz zawsze była blada i szczupła. W 18 roku życia zachorowała na hiszpankę, po której przez pewien czas czuła się słabą, szczególnie słabość ta wracała po wysiłkach fizycznych. Skłonna do przeziębiania się. Odniedawna po cięższej, fizycznej pracy, miewała dreszcze każdego popołudnia i nieco podwyższoną ciepłotę. Pacjentka czuje ogólne osłabienie, spowodu którego musi pozostawać w łóżku w ciągu tygodnia.

Typ długolinijny. Klatka piersiowa podłużna i wąska. Skóra blada, delikatna. Nieraz plamy czerwone na policzkach i wargi sino-czerwone.

Pacjentka użala się na bóle pod lewą łopatką, brak łaknienia, ogólne osłabienie; nieznacznie podniesiona ciepłota ciała (36,4—37,3°).

Badanie narządu oddechowego opukowo nie wykazuje nic szczególnego; wysłuchuje się zaś bardzo lekkie tarcie w lewym szczycie, jednak niezawsze słyszalne.

Odczyn Pirqueta dodatni.

Roentgen wykazał: lekkie zaciemnienie szczytu i cienie u wnęki.

Rozpoznanie: *Pleuritis tuberculosa sicca.*

3. G. E., lat 23. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przechodziła żadnej choroby w dzieciństwie. Nie jest skłonna do przeziębień, ani kaszlu. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Miesiączkowania zawsze nieregularne. Do kliniki wstąpiła spowodu zaburzeń troficznych w prawem przedramieniu.

Uskarża się na ciężki oddech, często odczuwa ogólną słabość i miewa lekko podniesioną ciepłotę wieczorami, nieprzekraczającą 37,4°; w okresie obecnym zauważyła niewielkie schudnięcie.

Długolinijna. Oczy błyszczące (bazedowoid). Twarz blada, śniada. Drobne liczne gruczoły *(Micropoliadenia).* Klatka piersiowa wąska, płaska.

Badanie narządu oddechowego wykazało lekkie przytłumienie w okolicy szczytów; wysłuchuje się bardzo słabe tarcie w szczycie prawym.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Roentgen wykazał z obu stron zacienienie w okolicy wnęki i wokoło oskrzeli, szczególnie w prawej części, gdzie szczyt przedstawia ślady *corticopleuritis.* Takież same ślady, lecz lżejsze spotyka się z lewej strony.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et Corticopleuritis tuberculosa.*

4. L. D., lat 39. Nieobciążona dziedziczną gruźlicą.

Pacjentka nie miewała katarów dróg oddechowych. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Zazwyczaj miesiączkowania regular-

ne, przeważnie obfite. Przeszła 4 ciąże. Dzieci zdrowe. Po ciężkiem przejściu natury moralnej pacjentka poczęła uskarżać się na bóle w stawach rąk, nóg i kolan. Bólom tym towarzyszyła nieduża ciepłota, która nieraz podnosiła się do 38°. Następnie zjawiły się bóle w klatce piersiowej i kaszel ze skąpą bardzo wydzieliną, której badanie na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. W tym okresie miesiączkowania opóźniały się, potem nastąpił krwotok.

Pacjentka jest długolinijna, szczupła. Płeć blada delikatnej blondynki. Klatka piersiowa formy cylindryczno-konicznej.

Badanie płuc: drżenie głosowe nieco silniejsze w okolicy szczytu prawego, zmniejszony rezonans w tej samej okolicy.

Oddech w szczycie nieco zaostrzony.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Roentgen wykazał: lekkie cienie w okolicy wnęki i około oskrzeli.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica tuberculosa.*

5. M. G., lat 31. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka nie przechodziła poważnych chorób w dzieciństwie. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączki regularne, obfite i bolesne. Od czterech miesięcy ustały zupełnie.

Pacjentka nie jest skłonna do przeziębień, nieraz jednak miewa zapalenie gardła. W 18 roku życia przechodziła hiszpankę. Obecnie do kliniki sprowadziła ją choroba Basedowa. Rozpoczęła się przed czterema miesiącami ogólną słabością, silnem wychudzeniem; charakter chorej zmienił się: pacjentka jest bardziej wrażliwa, szybko się męczy; użala się na brak łaknienia. W okresie tym wieczorami ciepłota lekko się podnosi, rankami przy kaszlu odpluwa nieznaczną wydzielinę, w której prątków Kocha nie znaleziono.

Typ długolinijny. Klatka piersiowa paralityczna. Szyja długa, cienka. Kolor skóry twarzy ciemny, jakby zadymiony, barwik podobny na rękach. Słaby rozwój mięśni i tkanki tłuszczowej. Ciepłota waha się pomiędzy 36,4—37,2°.

Badanie narządu odechowego: opukiwaniem stwierdza się bardzo lekkie stłumienie lewego szczytu; przy wysłuchiwaniu czasami delikatne rzężenie.

Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni.

W wypadku tym najwidoczniej chodzi o wybuch *(poussée)* gruźlicy utajonej, której zaostrzenie zostało wywołane chorobą Basedowa. Roentgen potwierdził to, wykazując sklerozę wokołooskrzelową szczytu lewego, prócz tego cienie w okolicy wnęki i smugi okołooskrzelowe, idące ku szczytowi lewemu.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

6. B. J., lat 45. Dziedzicznie nieobciążony gruźlicą.

Jako dziecko był wątły i chorowity. Skłonny do przeziębień i kataru oskrzeli. Życie jego było ruchliwe i nerwowe. Kilkakrotnie przechodził rzeżączkę. W wieku lat 37 nagle upadł, stracił mowę i zaniewidział na lewe oko; wystąpiło porażenie kończyny górnej i dolnej po prawej stronie. Po 15 dniach mowa wróciła, lecz pozostała niemoc kończyn i utrata wzroku oka lewego. Dwa lata po tym wypadku zjawił się kaszel i od czasu do czasu lekka wydzielina z drobnemi żyłkami krwistemi. Po kuracji wapiennej stan się poprawił, lecz kilkakrotnie powtarzały się okresy suchego kaszlu z lekkiem podwyższeniem ciepłoty, które po kilku dniach spoczynku ustępowały.

Obecna choroba, ostry reumatyzm stawów, wystąpił po przemoczeniu w czasie ulewnego deszczu. Chory poczuł bóle w całym organizmie, bóle w nogach i w stawach. Po kuracji objawy reumatyzmu przeszły, lecz pojawił się kaszel z bardzo nieznaczną wykrztusiną, badanie której na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. Zaznacza się brak łaknienia. Wieczorami lekko podniesiona ciepłota 37,2—37,4°.

Typ długolinijny. Oko prawe przypomina błysk oka w chorobie Basedowa (na lewe nie widzi). Twarz blada, ciemna, jakby zadymiona, taksamo ręce. Klatka piersiowa cylindryczna. Skąpy rozwój mięśni i podkładu tłuszczowego.

W płucach: drżenie głosowe normalne. Przy opukiwaniu znajduje się miejsca lekko przytłumione. Przy osłuchiwaniu gdzieniegdzie wdechowe i wydechowe rzężenia, u podstawy płuc szczególnie wyraźne i liczne z prawej strony.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Roentgen wykazał: silne zgrubienie szczytu prawego; toż samo w lżejszym stopniu w szczycie lewym (proces stary). Prócz tego smugi u wnęki i okołooskrzelowe, idące ku górnym płatom po prawej stronie płuc.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

II Grupa: Pseudochlorosis tuberculosa.

1. M. A., lat 18. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka nie przechodziła w dzieciństwie poważnych chorób. Była zawsze dzieckiem wątłem, anemicznem. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania zawsze nieprawidłowe; w 15 roku życia ustały zupełnie miesiączki. W 17 roku życia miesiączkowała tylko 2 razy; od tego czasu nie miesiączkuje.

Stosowano wciąż preparaty żelaza ze słabym wynikiem. Pacjentka wzrostu niskiego, drobna o słabo rozwiniętych mięśniach, skąpej tkance tłuszczowej, oraz drobnym szkielecie. Nietylko rozwój ciała, lecz także i rozwój umysłu upośledzony. Ogólny infantylizm.

Pacjentka użala się na brak łaknienia, na bóle głowy; od czasu do czasu ciepłota podnosi się zlekka wieczorami, nie przekracza 37,4°. Kaszlu niema.

Skóra blada, bezkrwista, jak i śluzówki.

Badanie narządu oddechowego opukowo żadnych zmian nie wykazuje. Wysłuchuje się nieco zaostrzony oddech szczytu prawego.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Radjologja wykazuje cienie gruczołów wnękowych, oraz nieliczne lekkie smugi okołooskrzelowe, szczególnie po prawej stronie, idące ku szczytowi.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

2. G. M., lat 38. Obciążona dziedzicznie gruźlicą ze strony ojca. Jeden z 3 braci przechodził katar szczytu. Był zawsze słaby i wątły; dwa pozostali chorowali na zapalenie opłucnej.

Pacjentka, która podobna jest do matki, zupełnie zdrowej kobiety, nigdy nie przechodziła chorób dróg oddechowych. Była słabowitą i anemiczną. Pierwsze miesiączkowanie nastąpiło w 13 roku życia. Od 14 roku życia miesiączkowania były nieregularne i zdarzało się wielokrotnie, że ustawały zupełnie. Stosowała wciąż preparaty żelaza i arszeniku ze słabym wynikiem.

Rozwój ciała dość dobry. Skóra, oraz śluzówki blade. Pacjentka jest nerwowa, często bywa podniecona; wogóle łatwo ulega zmianom nastroju i humoru bez żadnej przyczyny. W chwilach takiej depresji cierpi na bóle głowy, użala się na brak łaknienia i czuje ogólne osłabienie.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego. Oddech powierzchowny, lecz równy w obu płucach.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie Roentgenem wykazało: wierzchołki przyćmione i cienie we wnęce — *adenopatia.*

3. G. E., lat 19. Z wywiadów wynika, że obarczenia dziedzicznego gruźlicą niema.

Pacjentka nie przypomina sobie, żeby przechodziła jakieś poważne choroby. Skłonna do przeziębień; szczególnie zimą z łatwością zapada na katary oskrzelowe. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia. Upływy krwi przeważnie obfite. Miesiączkowania nieregularne ze znacznem opóźnieniem.

Typ anemiczny. Skąpy rozwój tkanki mięśniowej, tłuszczowej i szkieletu. Skóra blada o żółtym odcieniu, śluzówki blade. Pacjentka użala się często na bóle głowy, brak łaknienia i ogólną słabość. Ciepłota wieczorami 37,2—37,4°.

Badanie narządu oddechowego: bardzo lekkie przytłumienie obu szczytów, przy wysłuchiwaniu nic szczególnego.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie Roentgenem wykazało: szczyty zlekka przyćmione, smugi u wnęki i okołooskrzelowe idące ku szczytowi lewemu.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis lymphatica.*

4. M. J., lat 18. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przechodziła poważnych chorób. Od czasu do czasu katar dróg oddechowych. Zawsze była niedokrewna. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania nieregularne, zawsze opóźnione, okresami nie pojawiały się wogóle.

Osoba anemiczna. Dość dobrze rozwinięta. Skóra i śluzówki blade, bezkrwiste. Użala się na zaburzenia przewodu pokarmowego; nieraz słabe podniesienie ciepłoty; zauważyła ostatnio, że chudnie. Przypisywała te zaburzenia anemji. Stosowała preparaty żelaza, które nie przyczyniły się do zmiany jej stanu.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie obu szczytów; nieco osłabiony oddech w tejże okolicy.

Roentgen wykazał: szczyty przycienione. Cienie wnękowe z obu stron: *adenopatia.*

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

5. B. L., lat 23. Obarczona dziedzicznie gruźlicą. Rodzice pacjentki są zdrowi, lecz brat ojca umarł spowodu gruźlicy płuc, również siostra matki umarła spowodu choroby płuc, prawdopodobnie gruźlicy; oboje w wieku 24 i 25 lat.

Pacjentka w 5 roku życia przechodziła ostry nieżyt oskrzeli, który był zaniedbany i zamienił się w przewlekły, trwał 3 lata. W 12 roku życia prawe ramię spuchło i było bolesne, jednakże bez podniesionej ciepłoty. Choroba ta, która trwała 3 tygodnie, była poprzedzona krwotokiem z nosa. Po tym wypadku pojawił się kilkakrotnie suchy kaszel, trwający kilka dni; ciepłota była normalną. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia; miesiączkowania nieregularne; kilkakrotnie z opóźnieniem 2-miesięcznem. Utrata krwi przeważnie obfita. Od 2 lat miesiączkowania ustały zupełnie. Stosowała preparaty żelaza z małym skutkiem.

Pacjentka wzrostu niskiego, wątła, przedstawia typową konstytucję anemiczną. Zawsze była taką. Skóra blada, bezkrwista jak i śluzówki. Uskarża się na bóle z obu stron w plecach. W ostatnich czasach schudła. Ciepłota normalna. Gruczoły powiększone.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie szczytów; nieco zaostrzony oddech.

Odczyn Pirque'ta mocno dodatni.

Obraz Roentgena: oprócz zwapnionego gruczołu w lewej stronie, widzi się ocienienie wnęki i lewego szczytu, a także smugi okołooskrzelowe, idące w kierunku obu szczytów.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica.*

6. S. E., lat 47. Badanie nie wykazuje obciążenia dziedziczną gruźlicą. Pacjentka była zawsze wątła i słaba, lecz to nie przeszkadzało jej pracować. Nie przechodziła poważnych chorób. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia. Miesiączkowania zazwyczaj nieregularne. Od lat 20 użala się na krwotoki natury hemoroidalnej, które bardziej jeszcze spotęgowały anemję.

Pacjentka zdradza typową konstytucję anemiczną. Skóra oraz śluzówki są blade, bezkrwiste. Uskarża się na bóle w plecach, częściej z lewej strony, nieraz na bóle w nogach. Od czasu do czasu czuje ogólne osłabienie, ulega łatwym zmianom humoru. Zauważyła lekkie schudnięcie. Nieraz miewa suchy kaszel. Ciepłota waha się stale pomiędzy 36,7—37,7°.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: lekkie przytłumienie szczytów; zaostrzony nieco oddech szczytu lewego; pozatem nic anormalnego.

Roentgen wykazał: zgrubienie znaczne szczytu lewego. Cienie u wnęki i smugi przyoskrzelowe

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

III Grupa: Osobniki limfatyczne.

1. I. D., lat 15. Obarczenia dziedzicznego gruźlicą niema. Pacjent nie przechodził żadnych poważnych chorób w dzieciństwie. Zawsze był blady, skłonny do częstych przeziębień i nieżytów oskrzeli.

Kilka miesięcy temu 2 razy kąpał się w morzu, poczem dostał kaszlu z wydzieliną, podniosła się również nieco ciepłota i pojawiły się bóle w plecach, szczególnie w lewej stronie klatki piersiowej. Badanie plwociny na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny.

Pacjent o konstytucji długolinijnej. Rozwój szkieletu i mięśni dobry, mięśnie są zwiotczałe i ciastowate *(„pateux")*. Kolor skóry blady o żółtym odcieniu, śluzówki również blade. Wyczuwa się gruczoły szyjowe dość duże i drobne pachwinowe. Ciepłota waha się pomiędzy 36,4—37°, od czasu do czasu podnosi się do 38,5°.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: bardzo słabe przytłumienie szczytu lewego i płatu dolnego, przytłumienie to znika przy silniejszym wydechu. Szczyty rozszerzają się swobodnie; przy wysłuchiwaniu stwierdza się oddech lekko osłabiony w okolicy lewego szczytu.

Roentgen wykazał zrosty u podstaw płuc, jak również w śródpiersiu tylnem. Prócz tego lekkie smugi okołooskrzelowe, idące od wnęki.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

2. B. E., lat 24. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. W 4 roku życia przechodziła koklusz i odrę. Pierwsza miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania regularne. Łatwo się przeziębia i miewa częste anginy. Zawsze była dzieckiem wątłem. Przez pewien czas cierpiała na suchy kaszel. Pacjentka jest słabo rozwinięta. Typ limfatyczny. Skóra i śluzówki blade. Wyczuwa się gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe. Użala się na brak łaknienia i ogólne osłabienie.

Badanie narządu oddechowego wykazało przytłumienie szczytów; osłabienie oddechu, szczególnie prawego szczytu.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Obraz Roentgena: zgrubienie u podstawy płuca prawego; cienie gruczołów u wnęki, smugi okołooskrzelowe po stronie lewej.

Rozpoznanie: *Peribronchiolitis et peribronchitis lymphatica.*

3. M. A., lat 3. Nieobarczony dziedziczną gruźlicą. Skłonność do przeziębień, często ból gardła, częste katary oskrzelowe, szczególnie zimą. Niedostateczny rozwój fizyczny. Dziecko jest małe, wątłe, blade. Słabe łaknienie. Kaszlu niema, ciepłota normalna. Wyczuwa się gruczoły na szyi, pachowe i pachwinowe.

Odczyn Pirquet'a silnie dodatni.

Badanie narządu oddechowego: lekkie przytłumienie obu szczytów; oddech nieco zaostrzony w tejże okolicy.

Badanie Roentgena wykazało: duże cienie wnękowe z obu stron, smugi w górnych płatach, szczególnie z prawej strony.

Rozpoznanie: *Peribronchitis lymphatica.*

4. E. M., lat 14. Obciążenia dziedzicznego gruźlicą nie stwierdzono. Nie przechodziła poważnych chorób w dzieciństwie. Karmiona była sztucznie. Była wogóle dzieckiem słabowitem. Pierwsza miesiączka w 12 roku życia. Miesiączkowania nieregularne, przeważnie obfite i zbyt wczesne. Upośledzony rozwój cielesny. Szkielet zdradza wyraźne ślady krzywicy. Liczne powiększone gruczoły, szczególnie szyjne. Ciepłota od czasu do czasu nieco się podnosi.

Konstytucja wybitnie limfatyczna.

Narząd oddechowy wykazuje opukowo: lekkie przytłumienie pod prawą łopatką, oddech nieco zaostrzony.

Roentgen wykazał: duże cienie gruczołów u wnęki, oraz cienie okołotchawicowe i okołooskrzelowe.

Rozpoznanie: *Lymphoadenitis tuberculosa.*

5. T. T., lat 10. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą. W dzieciństwie przechodziła *parotitis epidemica*. Zapadała często na katary oskrzelowe i adenoidy w nosie.

Typ limfatyczny. Rozwój tkanki mięśniowej i szkieletu zadowalniający. Wyczuwają się małe gruczołki z prawej strony szyi; z lewej strony 3 dość duże gruczoły; również wyczuwać się dają gruczoły pachwinowe. Od czasu do czasu podwyższona ciepłota.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego, ani opukiwaniem ani wysłuchem.

Roentgen uwydatnił typowy przerost gruczołów.

6. A. E., lat 15. Nieobciążona dziedziczną gruźlicą. Z wywiadów wynika: w wieku 8 lat przechodziła szkarlatynę, która nie pozostawiła żadnych następstw. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, przeważnie miesiączkowania nieregularne z opóźnieniem, raz nawet z 2-miesięcznem opóźnieniem. Od 11 roku życia ciepłota wieczorami nieco podwyższona, bez żadnych innych objawów. Nieraz, czując się bardziej osłabioną, chora pozostawała przez dzień w łóżku. Często miewała zaburzenia żołądkowe.

Obecna choroba zaczęła się przed czterema miesiącami. Chora uskarża się na silne bóle głowy, podniesioną ciepłotę i bóle w okolicy żołądka; brak łaknienia; wszystko to występowało zawsze w godzinach popołudniowych. Schudła przytem.

Z badania objektywnego wynika: osoba żywa, sprężysta. Rozwój ciała dobry. Skóra twarzy ciemna, jakby zadymiona, śluzówki różowe. Wyczuwa się gruczoły szyjne. Ciepłota dochodzi niekiedy do 38,7°. Jest nieregularna, kilka dni prawie normalna, to znowu podnosi się do 39°.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Obraz Roentgena: cienie u wnęki z lewej strony, jako *adenopatia*. Smugi okołooskrzelowe, idące pod obojczykiem i ku szczytowi.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et peribronchiolitis lymphatica.*

7. D. E., lat 22. Nieobciążona dziedzicznie gruźlicą. Pacjentka nie przypomina sobie, żeby w dzieciństwie przechodziła jakąś poważną chorobę. Skłonna była i jest do przeziębień, miewa bóle gardła. Rok temu spostrzegła, że się szybko męczy, czuje ogólne osłabienie, cierpi na brak łaknienia. Nie przypomina sobie, by w tym okresie miewała podniesioną ciepłotę. Pięć miesięcy temu zaczęły pojawiać się dreszcze i ciepłota podwyższona, oraz pewna bolesność w prawej części jamy brzusznej. Miesiąc potem ciepłota doszła do 38,8° i utrzymała się na tym poziomie. Zapisała się do kliniki z objawami zapalenia wysiękowego opłucnej w okolicy podstawy płuca. Po 4 miesiącach leczenia wyzdrowiała, lecz ciepłota, która była wróciła już zupełnie do normy, znowu nieco się podniosła i uporczywie trzymała się 36,2—37,3°. Łaknienie małe. Pacjentka użala się na ogólne osłabienie.

Odczyn Pirquet'a mocno dodatni.

Badanie narządu oddechowego wykazało: przy opukiwaniu lekkie stłumienie obu szczytów, stłumienie bardziej wydatne u podstawy prawego płuca; przy wysłuchiwaniu tarcia w tejże okolicy.

Roentgen uwydatnił: w prawej części podstawy płuca zgrubienia i zrosty, prócz tego cienie u wnęki i smugi. Z lewej strony prócz nieznacznych zrostów opłucnej, zacienienie w okolicy

gruczołów wnękowych i smugi okołooskrzelowe, jak również plamy u szczytu lewego.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis et corticopleuritis tuberculosa.*

8. R. G., lat 38. Z wywiadów wynika, że nie jest obarczona gruźlicą.

Wywiady: pacjentka przechodziła w 7 roku życia zapalenie opłucnej i była wyleczona po roku. Miesiączka w 13 roku życia. Miesiączkowania zawsze regularne.

Chora skłonna do zaziębiań, bólu gardła. Użala się na ogólne osłabienie, na brak łaknienia; często występują u niej zmiany humoru bez żadnej widocznej przyczyny. Uskarża się na bóle pod łopatkami. Nieraz miewa suchy kaszel. Ciepłota podnosi się i waha pomiędzy 36,5—37,6^0, 2 lub 3 razy dochodziła do 39^0.

Badanie ujawnia konstytucję limfatyczną; słaby rozwój ciała. Gruczoły szyjne i pachwinowe wyczuwalne.

Odczyn Pirquet'a wielokrotnie powtarzany zawsze dawał wynik dodatni.

Badanie narządu oddechowego przy opukiwaniu: lekkie przytłumienie u szczytu prawego, pozatem nic szczególnego; wysłuchuje się, niezawsze, w okolicy łopatki i pod łopatką z prawej strony lekkie, ledwo uchwytne tarcie.

Roentgen wykazał: lekko zaciemnione szczyty. Cienie gruczołów u wnęki i lekkie smugi okołooskrzelowe typu limfatycznego, szczególnie wyraźne i szersze u szczytów, dające formę: *Corticopleuritis.*

Dla dopełnienia spostrzeżeń moich i jednocześnie potwierdzenia mojej tezy, podać chcę kilka badanych wypadków, podobnych do całego szeregu przytoczonych powyżej, tak z objawów klinicznych, jak też i z konstytucji, u których podejrzewałem istnienie utajonej gruźlicy. Odczyn Pirquet'a u tych osobników dał wynik ujemny. Roentgen w zupełności potwierdził brak w płucach jakichkolwiek uszkodzeń.

1. M. G., lat 19. Nieobarczona dziedzicznie gruźlicą.

Pacjentka była dzieckiem szczupłem, wątłem, bladem i rachitycznem. Skłonna do przeziębiań, do katarów oskrzelowych. Obecną chorobę, dur brzuszny pacjentka prawie miesiąc przebyła w domu ambulatoryjnie zanim zapisała się do kliniki. Po dwóch miesiącach pobytu w klinice nastąpiło wyzdrowienie. Dur brzuszny niezbyt ciężki przebiegał prawidłowo, powikłany jedynie kaszlem z wydzieliną. Badanie płuc wykazuje rozliczne rzężenia. Badania plwociny wielokrotnie powtarzane na obecność prątków Kocha dały wynik ujemny. Kaszel z wydzieliną wkrótce ustał. Chora zupełnie zdrowa miała się już wypisać, lecz pozostała w klinice, ponieważ ciepłota wahała się wieczorami 36,4—37^0, nieraz dochodziła do 37,5^0. Pomimo absolutnego spoczynku gorączka wieczorami nie ustępowała i trwała przez dłuższy czas. Chora nie kaszle, nie uskarża się na bóle. Sądząc, że może powodem ciepłoty jest rozwój utajonej gruźlicy, przebudzonej durem brzusznym, zastosowałam odczyn skórny; wynik jednak był ujemny.

Badanie Roentgena nie wykazało zmian w płucach.

2. A. M., lat 9$^1/_2$. Obciążony dziedzicznie gruźlicą ze strony matki. Z wywiadów dowiadujemy się, że dziecko, mając 40 dni przechodziło koklusz; w wieku 3 lat odrę. Od roku *otitis media recidiva.*

Badanie przedmiotowe stwierdza, iż dziecko jest z konstytucji długolinijnej, o wyglądzie chorowitym, chude, blade. Wyczuwa się gruczoły szyjne, pachwinowe i pachowe.

Badanie narządu oddechowego nie wykazało nic osobliwego: lekkie przytłumienie szczytów i nieco zaostrzony oddech. Odczyn Pirquet'a stale ujemny.

Roentgen potwierdził brak zmian w płucach.

3. R. A., lat 40. Nieobarczony dziedzicznie gruźlicą. Pacjent nie przypomina sobie, by przechodził w dzieciństwie poważną chorobę. Od czasu do czasu miewał katary oskrzelowe bez podniesionej ciepłoty.

Typ hipertoniczny o normalnym rozwoju szkieletu i wybujałym rozwoju mięśni. Skóra oraz śluzówki różowe. Gruczoły nie dadzą się wyczuć. Cierpi na chroniczne zaburzenie żołądkowe.

Od niejakiego czasu pojawił się suchy kaszel, trwający kilka dni, poczem znikł na 2 dni, i znowu się ukazał; niekiedy z nieznaczną wydzieliną. Badanie tej wydzieliny, jak również, otrzymanej po sztucznem podrażnieniu na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny. Ciepłota 36,7—37,4^0 uporczywie się trzyma na tym poziomie.

Badanie narządu oddechowego nie ujawniło nic osobliwego. Odczyn Pirquet'a kilkakrotnie w odstępach powtarzany, zawsze dawał wynik ujemny.

Roentgen potwierdził brak zmian w płucach.

Wnioski:

Wszystkie te wypadki przeze mnie badane są bardzo zachęcające do dalszych prób i pozwalają wyprowadzić wnioski, iż odczyn Pirquet'a jest miarodajny dla wypadków gruźlicy utajonej, która spotyka się częściej niż ogólnie przypuszczamy, nie szczędząc dzieci, u których spotyka się najczęściej; często również u osobników o konstytucji długolinijnej, anemicznej i limfatycznej, nie oszczędza i wieku dojrzałego, jak również spotyka się, choć rzadziej, u starszych.

Piśmiennictwo:

Arluck J. M.: Zur Frage über Tuberkulosis in der Schule. Odessa 1914. — Behring: Brl. Klin. Woch. 1905. — Brien W. and Ames J. C.: The journal of the Med. NSS. 1921. — Calmette: Infection Tuberculeuse Bacillaire Ed. Masson. Paris 1905. — Maragliano: Riforma med. 1896. vol. II, pag. 181. — Moro: Münch. Med. Woch. Nr. 15. 1918. — Pende N.: Trattato Sintetico di Patologia e Clinica Medica, Vol. III. p. 647. — v. Pirquet: Wien. Med. Presse. Nr. 48. 1907. — Preisich: Münch. Med. Woch. 1910. — Sevall H.: Amer. Rev. of Tuberc. Vol. III. Nr. II. — Straus: La tuberculose et son bacille. Paris 1895. — Złatogorow S.: Wraczebnaja Gazeta. 1910.

Odpowiedź na artykuł Prof. Dr. Emila Godlewskiego w sprawie mojego fejletonu zatytułowanego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5).

Niezmiernie przykry dla mnie artykuł Prof. Dr. Emila Godlewskiego z Krakowa, zamieszczony w 13 numerze Polskiej Gazety Lekarskiej (tyt. art.: W sprawie artykułu Dr. Z. Bielińskiego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leeningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5) był wynikiem nieporozumienia.

Przedewszystkiem: Tytuł mojego fejletonu, czy reportażu brzmiał: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie, a nie *Sprawozdanie* z XV Kongresu Fizjologów w Leningradzie i Moskwie. Prof. Dr. Godlewski w tytule Swego artykułu przyznaje mi mój prawdziwy tytuł, później jednak narzuca mojemu skromnemu fejletonowi, czy reportażowi tytuł *„sprawozdanie"* pisząc: „W 4 i 5 numerze b. r. zamieszcza Polska Gazeta Lekarska sprawozdanie Dr. Bielińskiego z Kongresu Międzynarodowego Fizjologów w Leningradzie i Moskwie", oraz: „Kończąc te uwagi nad sprawozdaniem Dr. Bielińskiego z Kongresu XV Fizjologów w Leningradzie i Moskwie przychodzą mi na myśl następujące refleksje. Mam wrażenie, że sprawozdawca pomylił się, tak co do tytułu artykułu, bo to nie jest sprawozdanie z XV Kongresu, jak i co do pisma, do którego go skierował". *A propos* końcowej części powyższego zdania muszę wyjaśnić genezę posłania mojego fejletonu z podróży do Z S. R. R. do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej. Otóż w roku ubiegłym podzieliłem się mojemi wrażeniami z tej podróży z Kolegami lwowskimi w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem. Muszę stwierdzić, że odczyt mój wzbudził wielkie zainteresowanie ze względu na temat tak dziś wszystkich interesujący. Odczyt mój spotkał się z nader życzliwem przyjęciem, czego dowodem były liczne propozycje powtórzenia go oraz umieszczenia w prasie. Wówczas to za namową licznych Członków Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego posłałem swój fejleton — odpowiednio go skróciwszy — do Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej", która artykuł wydrukowała.

Zaznaczam raz jeszcze, że artykuł mój wcale nie rościł sobie pretensyj do nazwania go „sprawozdaniem o naukowych wynikach Kongresu" tem bardziej, że według słów samego Prof. Godlewskiego „w zeszłym roku w Nr. 39 podane było sprawozdanie Prof. Moraczewskiego istotnie naukowo ujęte".

Zdzisław Bieliński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10—11. 1936. Binet L.: O przywracaniu do życia. (Z rękopisu francuskiego przełożyła Fr. L.). — Żurkowski J.: Maczugowce błonicy z materjału klinicznego łódzkiego w hodowlach na podłożach Clauber-

ga. — Szyfman L.: Uwagi w sprawie leczenia chorób wątroby insuliną. — Higier H.: W sprawie odczynu pocenia się u osobników ze schorzeniem rdzenia. — Mester A.: Leczenie przewlekłych zapaleń stawów antygenem metylowym „Anti TBC. Klawe". — Hozer J.: Przed zmianą kierunku w organizacji ubezpieczeń społecznych.

Lekarz Polski. Nr. 2—3. 1936. Janiszewski T.: Drugie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów w 5-ciu wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1934/35. — Zembrzuski L.: Geneza etyki ogólnej i kilka myśli z dziedziny etyki lekarskiej. — Makowski T.: Sprawa zaufania do lekarza w lecznictwie społecznem. — Ostromęcki B.: Kryzys a wydatki na zdrowotność publiczną w Polsce.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 3. 1936. Chodkowski K.: Ziarnica złośliwa. — Choróbski J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.). — Babecki J.: Zaopatrzenie w wodę w marszu. — Kawecki T.: W sprawie błonicy wśród ludności cywilnej i w armji. — Dolatkowski A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 12. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. III. 1936. Reicher E.: Zniekształcające zapalenie stawu biodrowego (malum coxae senile) (c. d.).

Kosmos. R. LIX. Z. III. 1934. Serja A. Rozprawy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1936.

Archiwum Medycyny Biologicznej. R. I. Z. 1. 1936.

OCENY.

Czynność chorej nerki. PAUL GOVAERTS. Masson et Cie Editeurs Paris 1936. Str. 214. Cena 25 fr. fr.

Autor znany ze swych prac, dotyczących wydzielania nerek zebrał w tem dziełku wyniki swoich i cudzych doświadczeń i podał teorję wydzielania, która w chorobie nerek i ich zmienionej czynności zdaje się potwierdzać.

W rozdziale pierwszym autor podaje wiadomości o budowie nerek i istniejące teorje wydzielania, przyczem skłania się do teorji wydzielania i chłonienia opartej na doświadczeniach Rehberga, któryn szczególną poświęca uwagę.

Patologja wydzielania wody, białka i teorja obrzęków wypełniają rozdział drugi. W trzecim autor bada u chorych wydzielanie wedle teorji Rehberga i porównuje wydzielanie kreatyniny i cukru w rozdziale czwartym. Piąty rozdział poświęcony jest systematyce chorób nerkowych.

Całość napisana bardzo przejrzyście daje pojęcie o dawnych i nowych teorjach i ich zastosowaniu w chorobach, co szczególnie dodaje cenności temu dziełu.

W. Moraczewski (Lwów).

Podręcznik Diagnostyki i Terapji. Choroby wewnętrzne w zarysie dla lekarzy-praktyków i studentów medycyny. Komitet redakcyjny: Prof. Dr. S. Bronowski, Prof. Dr. L. Karwacki, Dr. M. Miller, Dr. St. Rudzki, Dr. B. Weinert. Warszawa. 1936. Str. 900. Rycin 76. Tabel 6. Tablice wielobarwne 2. Wydanie nowe, całkowicie przerobione i znacznie rozszerzone.

Gdy przedtem w naszej literaturze lekarskiej dawał się odczuwać brak podręczników i specjalnych monografij, to teraz zwłaszcza w dziale medycyny wewnętrznej wydawcy warszawscy zaczynają uzupełniać te luki, powiedzmy odrazu w nadmiarze i zbyt pośpiesznie. Niezadługo podręczników i monografij z działu chorób wewnętrznych będziemy mieli za dużo, a brak nam będzie prawdziwie wartościowego dzieła naukowego, przeznaczonego dla specjalistów-internistów. Wielką szkodą jest to, że zabrakło dalszego ciągu tak poważnie zakrojonego dzieła, które zapoczątkował Witold Orłowski, nie będąc w stanie go dotychczas dokończyć. Tego można się było spodziewać wobec faktu, że wielkiego, poważnego dzieła o medycynie wewnętrznej nie jest w stanie napisać jeden człowiek, a tylko dobrze zgrany zespół badaczy, z których każdy ma swój dział ulubiony. Wtedy może powstać dzieło w czasie niezbyt długim, a prawdziwie wartościowe.

Po tych uwagach wracając do omawianego podręcznika podnieść musimy, że w przeważającej części jest on dziełem S. Bronowskiego, który opracował podstawy badania lekarskiego, schorzenia narządu oddechowego, narządu krążenia, moczowego, przemiany materji, awitaminozy, choroby gruczołów wkrewnych, narządu ruchu i choroby zakaźne. B. Weinert omawia schorzenia narządu trawienia, trzustki i wątroby. Karwacki opracował rozdział X obejmujący choroby krwi, M. Miller rozdział XIII o chorobach zawodowych, zatruciach i i doraźnem postępowaniu w praktyce wewnętrznej, a St. Rudzki poszczególne ustępy działu I i XII, dotyczące gruźlicy.

Przedstawienie poszczególnych obrazów chorobowych we wszystkich działach jest lakoniczne, lecz będzie mogło służyć jako drogowskaz dla lekarza praktyka i dać pewne podstawy orjentacyjne dla studenta medycyny, jak i początkującego lekarza. Dziwić musi tylko, że wskazówki lecznicze, które stanowią może najważniejszy ustęp dla lekarza praktycznego, są często dość pobieżne i traktowane jakby ubocznie. Na to wskazywałoby użycie drobnego druku w ustępach dotyczących leczenia. Dodam, że pod względem językowym nie można zrobić żadnych zarzutów.

Nie mogę pominąć jeszcze strony typograficznej dzieła, która nie budziłaby większych zastrzeżeń, gdyby nie zwracała uwagi rozmaitość kroju czcionek, zdaniem mojem nieuzasadniona. W pierwszej części, dotyczącej badania lekarskiego, zostały zastosowane czcionki prawdziwie estetyczne, od których odbija wygląd brzydszy czcionek w dalszej części dzieła. Tablice barwne są ładne, a ryciny i tabele podnoszą wartość całego podręcznika.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Torulosis. L. A. MITSCHELL. J. A. M. A. 106, 450, 1936.

Zakażenie drobnoustrojem *Torula* jest rzadkie u człowieka, częściej występuje u zwierząt. Po raz pierwszy opisano je u człowieka w 1916 r. (Stodolard i Cutler) a do roku 1931 zebrano w piśmiennictwie światowem 43 przypadków *torulosis.* Autor opisuje *torulosis* u chińczyka 53-letniego. Choroba zaczęła się przed 2 tygodniami bólami głowy w okolicy czołowej, poczem objawy schorzenia układu nerwowego postępowały szybko, doprowadzając wśród śpiączki toksycznej do zgonu. Rozpoznanie opierało się na stwierdzeniu obecności w płynie mózgowo-rdzeniowym drobnoustroju *torula. Torula* tem się różni od *sacharomyces,* że nie tworzy zarodników *(endosporów)* ani grzybni *(mycelia)* ani nie powoduje fermentacji cukrowej. Najlepiej rośnie na pożywce Sabourraud, jest Gram-dodatni. Komórki posiadają wyraźnie zaznaczone jądro, siateczkową budowę zarodzi i wyraźną otoczkę. Szczególnie szczury, myszy i świnki morskie są wrażliwe na zakażenie. Miejsce zakażenia nie jest dokładnie znane (drogi oddechowe, przewód pokarmowy). Obraz kliniczny zależy od umiejscowienia drobnoustrojów, które mają atakować wątrobę, śledzionę, szpik kostny, gruczoły chłonne, nerki, płuca, skórę, gruczoły dokrewne. *Torulosis* rzadko zaznacza się na skórze. Przedewszystkiem atakuje układ nerwowy, tak że niekiedy można *torulosis* wziąć za *meningitis tbc.* lub guz mózgu. Zapalenie opon mózgowych, zajęcie jąder podstawowych mózgu z objawami rozpadu *(Torula histolytica).* Substancja biała jest rzadko zajęta. Podwyższenie ciepłoty nieznaczne, niedokrwistość zależy od ogólnego obrazu chorobowego. Przebieg chorobowy od kilku tygodni do roku (rzadko do 8 lat). *Therapia nulla.*

Wl. Elmer (Lwów).

Wybiórczo naświetlana ergosteryna. RIDER T. H., SPERTI G., GOODE G. P. i CASSIOLY H. G. J. A. M. A. 106, 452, 1936.

Wiadomo, że działanie kliniczne ergosteryny naświetlanej nie jest tak wielkie, jakby się należało spodziewać w porównaniu z działaniem tranu. Przyczyną tego jest fakt, że naświetlanie ergosteryny przy pomocy lampy kwarcowej powoduje powstawanie licznych przetworów, z których niektóre są toksyczne a przeciwkrzywicowo nieczynne. Autorowie stwierdzili, że wybiórcze naświetlenie przy pomocy promieni ultrafioletowych łuku węglowego o odpowiednio długich falach pozwala uniknąć powstawania ciał toksycznych a przeciwkrzywicowo nieczynnych. Według farmakopei amerykańskiej ergosteryna naświetlana jest oleistym roztworem roślinnym o sile 10.000 jednostek (U. S. P. X.) *per gram.* W handlu znajduje się w postaci Marrell's Viosterol *(Sperti-process)* w oliwie. Badania kliniczne w toku.

Wl. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wchłanianie uraniny z przewodu pokarmowego ludzi zdrowych i dotkniętych wrzodem żołądka. J. GOLDSTEIN i S. ERBER. Wiener Arch. f. inn. Med. T. 27. Z. 2. 1936.

U chorych lub podejrzanych o wrzód żołądka, dołączono do powszechnie przyjętych badań (szczegółowa anamneza, kwasota

żołądka, badanie stolca na krew utajoną, Roentgen) próbę uraninową. Uraninę *(natrium fluoresceinicum)* w ilości 1 g podawano chorym naczczo (8—9 rano) w 250 g osłodzonej herbaty, przyczem ostatnie opróżnienie pęcherza moczowego było o godz. 5 rano. W 5 min. po zastosowaniu u chorych uraniny, zbierano przy pomocy kateteru *(à demeure)* mocz, notując pierwszą jego porcję zabarwioną przez wydzielający się barwik. Wyniki badań czasu od wchłonienia uraniny przez błonę śluzową żołądka do pierwszego wydzielania jego z moczem, dadzą się ująć następująco:

U ludzi zdrowych (bez schorzeń żołądka) wydzielanie uraniny moczem waha się między 8 a 10 minutą (w 35% przypadków wydzielanie zaznaczyło się tuż po 10 minucie, w 16% już po 8 minucie). Podobne stosunki stwierdza się w zapaleniu żołądka, *hypo* i *hyperaciditas, carcinoma ventriculi* i po wrzodach, uległych zabliźnieniu.

W przypadkach wrzodu żołądka wydzielanie uraniny moczem występowało w 16% po 6 minucie, w 75% do 8 minuty, a tylko w 9.5% nie odbiegło od normy. To zjawisko można tłumaczyć zmienioną (zwiększoną) przepuszczalnością komórek nabłonkowych błony śluzowej żołądka, co oczywiście musi prowadzić do spotęgowania szybkości procesów wchłaniania.

St. Malczyński (Lwów).

Wczesne rozpoznanie zatrucia ołowiem przez ilościowe oznaczenie porfiryny w moczu. K. FRANKE i ST. LITZNER. Ztsch. f. kl. Med. B. 129. Str. 115—122.

U zdrowych robotników, zajętych przy przeróbce ołowiu dobowa ilość porfiryny w moczu wynosi więcej niż u reszty ludności, bo około 150 γ. Ilość dobowa ponad 500 γ (0,5 mg) 50 γ% po wykluczeniu ciężkich schorzeń wątroby albo ostrej porfirji jest objawem uszkodzenia szpiku kostnego przez ołów. Przy pomocy tej metody wykrywa się rodzinną wrażliwość na ołów, można przy jej pomocy śledzić również wynik leczenia. Należałoby badać wszystkich pracowników, zajętych przy przeróbce ołowiu, przynajmniej w pierwszych 2 latach, czy nie są nadwrażliwi na ołów.

H. Dlugosz (Lwów).

Spostrzeżenia nad morbus coeruleus. U. STEINBERG i B. WIESNER. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 100—114.

Opis 3 przypadków wrodzonej wady serca: 1) zwężenie tętnicy płucnej z ubytkiem przegrody międzykomorowej, 2) przemieszczenie dużych naczyń z prawie zupełnym brakiem przegrody międzyprzedsionkowej, 3) ubytek przegrody międzyprzedsionkowej. Badanie rentgenologiczne i elektrokardjograficzne daje cenne wskazówki, najważniejsze jest jednak badanie fizykalne. Na podstawie całości obrazu rozpoznanie wrodzonych wad serca może być tylko czasem niemożliwe, dlatego nadmierna powściągliwość w rozpoznawaniu wrodzonych wad serca jest niesłuszna.

H. Dlugosz (Lwów).

Zaburzenia i regulacja przemiany cholesteryny. III. Doniesienie. Wpływ wyciągów wątrobowych na normalną przemianę cholesteryny. A. O. SCHALLY. Ztsch. f. klin. Med. B. 129.

W 1 godzinie po dożylnem wstrzyknięciu wyciągów wątrobowych (eutonon, hepatopson, campolon, pernaemon) naczczo poziom cholesteryny opada. Pokarmowa hipercholesterynemja zmniejsza się, jeżeli przedtem wstrzyknięto wyciąg wątrobowy.

H. Dlugosz (Lwów).

O mechanizmie opadania krwinek czerwonych. J. WEISS-GLAS. Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1936

Szybkość opadania krwinek zależy nietylko od różnicy ciężarów właściwych krwinek i osocza lecz również od lepkości osocza, wielkości krwinek oraz ich stężenia.

Na podstawie prac Skibińskiego autor opracował wzory empiryczne, wyrażające zależność szybkości opadania krwinek od ich stężenia. Są to poprawki, które należy dodać (w hiperglobulji) lub odjąć (hipoglobulji) od znalezionych wartości szybkości opadania krwinek, aby otrzymać wartości niezależnie od stężenia krwinek, lub sprowadzone do 5 albo 4,5 miljona krwinek w 1 mm³ krwi.

Opierając się na doświadczeniach własnych autor dochodzi do wniosku, że istnieje zależność między szybkością opadania krwinek, a wielkością tworzonych przez nie w czasie opadania rulonów i skupień, oraz że wpływ, jaki różne substancje wywierają na szybkość opadania polega na zwiększaniu lub zmniejszaniu skłonności krwinek do tworzenia rulonów i skupień.

T. Toczyski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 21 listopada 1935 r.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz zawiadamia zebranych, iż następne posiedzenie odbędzie się w Miejskim Instytucie Higjeny w celu zapoznania lekarzy szkolnych z Muzeum Higjenicznem i możliwościami jaknajszerszego korzystania z niego, a także przypomina o konieczności zwracania uwagi i zwalczania wszawicy wśród młodzieży szkolnej.

P. Wizytatorka J. Michałowska *wygłasza referat na temat: „Międzynarodowy Kongres opieki nad dziećmi w Brukseli".*

P. Dr. Bogdanowicz referuje zagadnienia lekarskie, poruszane na kongresie. Krótkie sprawozdanie z prac kongresu znajduje się w artykułach p. Michałowskiej, ogłoszonych w „Przedszkolu" Nr. 3. z 1935/36. Str. 56—61 oraz w zeszycie 8—9 „Oświaty i Wychowania" z r. 1935. Str. 672—675.

W dyskusji zabiera głos Dr. Gromski, stwierdzając niedostateczną opiekę higjeniczno-lekarską w przedszkolach, a jednocześnie jej wielkie znaczenie dla dzieci w tym wieku.

Dr. Niewiński potwierdza niedostateczność opieki higjeniczno-lekarskiej w przedszkolach oraz podkreśla doniosłość opieki lekarskiej w osiedlach szkolnych.

Dr. Bogdanowicz mówi o częstych nieporozumieniach pomiędzy lekarzem domowym a lekarzem szkolnym i o konieczności taktownego ich łagodzenia; pedjatrzy powinni dokształcać się w kierunku zagadnień pedagogicznych, a lekarze szkolni, o ile nie są pedjatrami, w kierunku pedjatrycznym.

Dr. Mitkiewicz zaznacza, że osiedla szkolne mają bardzo ważną rolę do spełnienia pod względem zdrowotnym, wychowawczym i dydaktycznym, lecz jako instytucje stosunkowo u nas nowe budzą niekiedy jeszcze obawy wśród rodziców i nieporozumienia między niemi i szkołą.

P. Michałowska zaznacza, iż na terenie międzynarodowym Polska nie potrzebuje się wstydzić swej organizacji osiedli szkolnych.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1934/35.

Jedyna na terenie Rzeczypospolitej „Klinika Szkolna" we Lwowie, zatrudniała w roku szkolnym 1934/35 12 lekarzy i 4 siły pomocnicze, obejmując swą opieką: 70 szkół powszechnych, 17 gimnazjów, 5 seminarjów nauczycielskich i 3 szkoły zawodowe.

Organizacja finansowa Poradni oparta jest na zasadach samowystarczalności. Pobory lekarskie opłaca głównie Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego (8 lekarzy), Magistrat miasta Lwowa opłaca 1 lekarza dentystę, ponadto Magistrat dostarcza lokalu, światła i opału. Cały personel pomocniczy oraz 3 lekarzy dentystów opłacała Poradnia z własnych funduszów, nie otrzymując na ten cel żadnych subwencyj i dotacyj. Organizacja finansowa Poradni została szczegółowo podana w poprzednich sprawozdaniach (P. G. L. Nr. 32 z roku 1933, i nr. 49 z roku 1934).

W roku szkolnym 1934/35 przyjęto w całej Poradni 9.283 chorych (w tem młodzieży szkół średnich 3.897 oraz młodzieży szkół powszechnych 5.296). Chorym tym udzielono ogółem porad i zabiegów 18.170.

Działalność poszczególnych Oddziałów Poradni przedstawia się następująco:

W oddziale wewnętrznym przyjęto 1.830 chorych (930 chłopców i 900 dziewcząt), którym udzielono porad lekarskich 2.293. W liczbie tej było uczniów szkół średnich 1.025, szkół powszechnych 1.268. Bardzo troskliwą uwagę poświęcono gruźlicy płuc. Gruźlicy otwartej stwierdzono 4 przyp., płucnej zamkniętej 55, gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych 55, gruźlicy kości i stawów 4. Z innych schorzeń stwierdzono: schorzeń płuc niegruźliczych 216, niedokrewność 220, choroby serca 122, narządu pokarmowego 133, gardła i migdałków 92, chirurgiczne 113, reszta przypada na inne schorzenia.

Frekwencja uczniów do naświetlań lampami kwarcowemi, których Poradnia posiada 5, była bardzo mała. Ogółem naświetlano 52 uczniów, którym udzielono 729 naświetlań.

W oddziale chorób ocznych dla szkół średnich przyjęto 759 uczniów, którym udzielono 1.873 porad i zabiegów. W oddziale ocznym szkół powszechnych przyjęto 1.630 i udzielono porad 5.170.

W oddziale chorób skórnych przyjęto 877 chorych, którym udzielono porad i zabiegów 2.295, w tem szkół powszechnych 1.295, szkół średnich 1.000.

W oddziale zboczeń mowy leczono 47 uczniów, w tem ze szkół powszechnych 32, średnich 15. Oddział ten został niestety

zamknięty w dniu 15. II. 1935 spowodu wyjazdu ze Lwowa lekarza ordynującego. Z braku we Lwowie ukwalifikowanego kandydata oddział ten nie został otwarty.

W pracowni rentgenologicznej wykonano prześwietlań i zdjęć 644 oraz wykonano 125 prześwietlań u wszystkich absolwentów seminarjów nauczycielskich.

W oddziale dentystycznym dla szkół średnich, opartym całkowicie na zasadach samowystarczalności, gdyż cały personel zarówno lekarski, jak i pomocniczy oraz wszelki materjał dentystyczny był opłacany przez Poradnię z funduszów składanych przez młodzież szkolną (opłaty za zabiegi 30—80 groszy oraz opłata roczna 1 zł od każdego ucznia chcącego korzystać z pomocy dentystycznej) ruch był, jak na nasze skromne warunki imponujący. Ogółem przyjęto 1.486 uczniów, którym udzielono porad i zabiegów 9.442. Zębów usunięto 592, plomb założono 2.896, zgorzeli leczono 930, wkładek założono 5.953, wypełnień korzeni wykonano 861. Te doskonałe wyniki należy przypisać bardzo ofiarnej pracy lekarzy-dentystów, kierujących się głęboko odczutym obowiązkiem wypełnienia tak ważnego zadania, jakiem jest troska o zdrowe uzębienie młodzieży. Zaś oszczędnej i celowej administracji należy przypisać bezdeficytowy wynik gospodarki opierającej się na opłacie 10 groszy miesięcznie od ucznia. Opłaty te były oparte na zasadzie rodzaju wzajemnego ubezpieczenia, przyczem zaznaczyć należy, że na 3.000 uczniów zgłoszonych, połowa z nich korzystała z pomocy dentystycznej w sprawozdawczym roku szkolnym.

Poradnia posiada przy placu Strzeleckim 3 fotele dentystyczne oraz posiada 3 Filje (w Państwowem Gimnazjum żeńskiem Królowej Jadwigi, w Gimnazjum XI i w Szkole Technicznej).

Bardzo skromnie przedstawia się działalność oddziału dentystycznego dla szkół powszechnych. W oddziale tym ordynował jeden dentysta z ramienia Magistratu m. Lwowa przez 2 godziny dziennie, wykonując 1.735 zabiegów u 864 chorych. W tem ekstrakcyj 566 i plomb 180. Ten rażący niestosunek ilości usuniętych zębów do założonych plomb, tłumaczy się tem, że jeden dentysta absolutnie nie może w minimalnej nawet części podołać pracy, jakąby należało poświęcić uzdrowieniu uzębienia dwudziestukilku tysięcy uczniów szkół powszechnych.

Jedynie Miejski Komitet Opieki Pozaszkolnej opłacał dla swych wychowanków z Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki Pozaszkolnej, dentystę, który przyjął 242 pacjentów i udzielił im 1.190 porad.

W oddziale otolaryngologicznym przyjęto 772 chorych, którym udzielono 1.604 porad i zabiegów.

Ten tak olbrzymi sukces Państwowej Poradni Szkolnej: 9.283 chorych, 18.170 porad i zabiegów należy w znacznej mierze przypisać bardzo ofiarnej pracy całego zespołu lekarskiego Państwowej Poradni Szkolnej, który pracował z pełnem poświęceniem, nie bacząc zupełnie na skromną stronę wynagrodzenia.

Dr. Stanisław Bühn. Lekarz Naczelny Poradni.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

W środę, dnia 4 marca b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku w lokalu własnym w Katowicach.

Zebranie zagaił Kol. Prezes Wilimowski, poczem Kol. Rożalski *przedstawił nową ustawę polską o zwalczaniu chorób zakaźnych, z maja ub. r.* Ustawa ta, zdaniem referenta, należy do jednej z najlepszych ustaw o zwalczaniu chorób zakaźnych wśród wszystkich państw europejskich. W porównaniu do poprzednio obowiązującej wprowadza ona szereg daleko idących zmian. Przedewszystkiem rozszerza ona zakres chorób zakaźnych które należy zgłaszać; między innemi podlegają obowiązkowi zgłaszania odra, zapalenie przyusznicy, róża i t. p.; dalej zgłaszaniu podlegają nietylko przypadki stwierdzonej choroby zakaźnej, lecz nawet przypadki podejrzane. Nowa ustawa zmienia również instancję, do której choroby zakaźne należy zgłaszać. Dotąd zgłaszano choroby zakaźne lekarzom powiatowym, według nowej ustawy wszystkie przypadki zgłaszać należy lekarzom gminnym, którzy ze swej strony mają przypadek zbadać, wydać odpowiednie zarządzenia, poczem sami dopiero zawiadamiają lekarzy powiatowych; w gminach wiejskich i miejskich nieposiadających lekarzy gminnych, przypadki chorób zakaźnych zgłaszać należy urzędom gminnym, które obowiązane są zawiadomić lekarza powiatowego. W gminach pozbawionych lekarza gminnego, nowa ustawa upoważnia każdego lekarza prywatnie praktykującego, który stwierdził chorobę zakaźną, do wydawania wszelkich zarządzeń, jakie uzna za stosowne, dla zapobiegania szerzeniu się jej, z mocą ustawowo obowiązującą, pod warunkiem pisemnego zawiadomienia urzędu gminnego i lekarza powiatowego.

Ustawa omawiana przewiduje zarazem przymus sero-bakterjologicznego badania wszystkich przypadków, podejrzanych o chorobę zakaźną, jak dury, błonica i t. p.

Szeroko bardzo i liberalnie potraktowana jest sprawa przeprowadzenia odkażenia. Podkreślając, że w warunkach codziennych najkorzystniejsze jest zwykłe mechaniczne oczyszczenie, przewiduje ustawa technikę odkażania od zwykłego wywietrzenia mieszkania, oczyszczenia i t. d., do odkażania chemicznego, przy pomocy specjalnych dezynfektorów. Zniesiony został również przymus odkażania w przypadkach gruźlicy otwartej.

Nad wygłoszonym referatem rozwinęła się bardzo szeroka dyskusja, w której zabierali głos prawie wszyscy obecni. Między innymi Kol. Hanke wyraził obawę, czy przy dążeniu do odbiurokratyzowania lekarzy sanitarnych nie doprowadzi się do zbiurokratyzowania wszystkich lekarzy, nakładając na nich obowiązek bezustannych zgłoszeń, wydawania zarządzeń i t. d. Nie widzi on celowości w przymusie zgłaszania odry; w chwili jej rozpoznania przestaje ona być dla otoczenia niebezpieczną, a więc wszelkie zarządzenia zapobiegawcze, stają się już bezcelowe. Zgłaszanie gruźlicy dla celów statystycznych również mija się z celem, każdy gruźlik napewno leczył się u szeregu lekarzy, w różnych miejscowościach tak, że wreszcie każdy przypadek byłby kilkakrotnie zgłaszany. Podkreślając znaczenie badań bakterjologiczno-serologicznych Kol. Hanke proponuje, by urzędy sanitarne wpłynęły na Dyrekcję Poczt, by przesyłki próbek do badań były zwolnione od opłat pocztowych. Stanowi to bowiem poważną rubrykę w budżecie każdego lekarza, zwłaszcza, że poczta żąda nadawania materjału zakaźnego jako przesyłki poleconej, z opłatą 1.50 zł, którą to kwotę pokrywać musi lekarz z własnej kieszeni.

Kol. Jakubowski interpeluje w sprawie odwiedzania w szpitalach chorych na gruźlicę otwartą przez ich rodziny.

Kol. Donhaiser uważa przymus zgłaszania przypadków podejrzanych za przedwczesny, zgłaszać się powinno dopiero przypadki stwierdzone, natomiast bardziej celowem byłoby upoważnienie lekarzy wolno praktykujących do wydawania zarządzeń zapobiegawczych we wszystkich przypadkach podejrzanych, a nie dopiero po stwierdzeniu choroby, kiedy epidemja może się już rozszerzyć.

W dyskusji nad sprawą badań bakterjologiczno-serologicznych i dezynfekcji zabrał jeszcze głos Doc. Dr. Adamski, wyjaśniając niektóre szczegóły.

Następnie Kol. Donhaiser *wygłosił odczyt p. t.: „Współpraca pracowni bakterjologicznej z lekarzami praktykami".* Omawiając ogólnie technikę badań bakterjologicznych prelegent podkreśla zarazem momenty, które mogą wpłynąć na nadmierne przedłużenie czasu badania, niezgodności wyników poszczególnych pracowni oraz na wątpliwości w wynikach lub niezgodność wyników z rozpoznaniem klinicznem, na co slyszy się nieraz skargi ze strony praktyków.

Przyczyny tych skarg dopatruje się prelegent z jednej strony w brakach w technice niektórych badań, zmienności cech biologicznych wśród bakteryj, z drugiej zaś strony w wadliwym sposobie pobierania i przesyłania próbek do badań. Poczęści ponosi też winę dążenie do centralizowania badań w dużych zakładach, zamiast mniejszych pracowni, gęściej w kraju rozmieszczonych o łatwiejszym dostępie. Pewnego rodzaju niechęć, czy brak zaufania do bakterjologji, jako specjalności lekarskiej, jaką można wśród niektórych praktyków zauważyć, jest również przyczyną wielu skarg z ich strony. Powodem tego jest dopuszczenie do wykonywania analiz lekarskich osób bez żadnego przygotowania lekarskiego, po kilkumiesięcznym kursie, jak również odosobnienie się lekarzy bakterjologów w pracowni, zdala od szpitali i kontaktu z chorymi.

Poprawę tych niedomagań widzi prelegent w nawiązaniu bliższego kontaktu praktyków z analitykami, w objęciu przez lekarzy specjalistów kierownictwa i nadzoru pracowni analitycznych oraz większego zainteresowania się tych ostatnich chorobą i jej przebiegiem.

W dyskusji zabierali głos Kol. Galasiński, Rożalski, Piechaczek i inni.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Kazimierz Wilczewski zmarł w Poznaniu w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Z Polskiej Akademji Umiejętności. Dnia 23 marca b. r. odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego Akademji, na którem przedstawiono prace pp. Modrakowskiego, Supniewskiego, Hano i Taschnera, Sikorskiego i Rusieckiego, Miodońskiego, Kowalczykowej,

Sztajnfelda, Zielińskiej i Sławińskiego z zakresu antropomorfologji, anatomji porównawczej, chemji fizjologicznej, farmakologji eksperymentalnej, patologji doświadczalnej (nauki o nowotworach) i otologji.

X Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27 marca 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Otto: Przypadek wczesnego pokwitania u dziewczynki 2½-letniej (demonstr.). 2) Kol. Popielski: Niebezpieczeństwa przetaczań krwi (wykład).

XC posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 27 marca b. r. Porządek dzienny: 1) Mroczkowski M.: Przypadek zwapnień w śledzionie. 2) Lilpop W. i Zawadowski W.: Przypadek kamyków przejrzystych w nerce, uwidocznionych jako cienie ujemne zapomocą urografji. 3) Masiukiewicz M. i Rogalski M.: Przypadek rozplemowego i zwężającego zapalenia odbytnicy. (Z Oddziału Doc. Dr. Rutkowskiego i Prac. Radjol. Szpitala Dzieciątka Jezus). 4) Bregman L. i Zawodowski W.: Przypadek bąblowca przykręgowego drążącego do kanału kręgowego. 5) Matuszek E.: O zastosowaniu filtrów ciężkich w radjografji.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy urządza w dniach 9—11 stycznia 1937 r. VI Zjazd Lekarski. Głównemi tematami obrad będą: I. Schorzenia przemiany materji i ich leczenie z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowego oraz II. Klinika i terapja niepłodności i niemocy płciowej. W czasie Zjazdu odbędą się w Krynicy liczne imprezy towarzyskie i pokazy sportów zimowych. Program szczegółowy zostanie niebawem ogłoszony. Informacyj udziela oraz odczyty i zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje Generalny Sekretarz Zjazdu, Dr. Mieczysław Dukiet.

Program obrad Zjazdu Eugenicznego Polskiego w Krakowie w dniach 18 i 19 kwietnia 1936 roku. I. Dzień, sobota, 18 kwietnia: 1) Otwarcie Zjazdu delegatów w salach Pol. Tow. Eugenicznego przy ul. Dunajewskiego 5 o godz. 9 przez Dr. H. Biernackiego, przewodniczącego Oddziału Krakowskiego. 2) Wybór prezydjum Zjazdu. — Odczyty: 1) O naukowym rozwoju eugeniki w Polsce i zagranicą. Ref. Dr. L. Wernic (Warszawa). 2) Stanowisko lekarsko-psychjatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej. Ref. Prof. Dr. St. K. Pieńkowski (Kraków). 3) Uwagi prawnicze na marginesie ustawy eugenicznej. Ref. Prof. Dr. Wł. Wolter (Kraków) i Dyr. Dr. Wł. Stryjeński (Kobierzyn). 4) Konstytucja a rasa. Ref. Prof. Dr. K. Stołyhwo (Kraków). 5) O dziedziczeniu zespołów chorobowych. Ref. Prof. Dr. W. Melanowski (Warszawa). 6) Poradnictwo przedślubne. Ref. Dr. J. Nowakowski (Warszawa) i Dr. L. Wander (Kraków). — Od godziny 13—15.30 przerwa obiadowa, podczas której będzie czynna wystawa eugeniczna. — 7) Z nowszych poglądów genetycznych. Ref. Prof. Dr. T. Marchlewski (Kraków). 8) Zagadnienie krzyżówek rasowych. Ref. Doc. Dr. E. Stołyhwowa (Kraków). 9) Organizacja propagandy eugeniki w pow. warszawskim. Ref. Dr. S. Moszczeńska-Goszczyńska. 10) Rady naukowe przy oddziałach. Ref. Prof. Dr. Melanowski (Warszawa). 11) O wskazaniach eugenicznych, psychjatrycznych i społecznych do sterylizacji. Ref. Dr. L. Wander (Kraków). 12) Sekcja eugeniczna przy najwyższej radzie lekarskiej i losy projektu ustawy eugenicznej. Ref. Dr. L. Wernic (Warszawa). Dyskusja ogólna nad referatami. — II. Dzień Zjazdu Eugenicznego. Niedziela, 19 kwietnia. Początek o godz. 9. Walne zgromadzenie Polskiego Tow. Eugenicznego. 1) Sprawozdania z działalności oddziałów. 2) Sprawozdanie Zarządu głównego. 3) Wnioski członków. 4) Wybory do rady głównej. 5) Zamknięcie zjazdu. O godzinie 11 wspólne złożenie Hołdu na Sowińcu i na Wawelu. Regulamin obrad: 1) Na wygłoszenie referatu przeznacza się 20—25 minut, na przemówienie w dyskusji ogólnej 5 minut. 2) Streszczenia referatów winny być złożone na ręce sekretarza generalnego w pierwszym dniu Zjazdu, a streszczenia przemówień dyskusyjnych przed ukończeniem Zjazdu, inaczej nie będą mogły być uwzględnione w sprawozdaniu. Za Komitet Organizacyjny: Prezes: Dr. H. Biernacki. Sekretarz: Dr. L. Wander. Dodatkowe zgłoszenia uczestnictwa (odczyty, mieszkania i t. p.) należy skierować na ręce sekretarza: Starowiślna 28 lub prezesa: Basztowa 4.

Różne.

Z kraju.

Z życia lekarskiego na Śląsku Cieszyńskim. Dnia 26 marca b. r. odbyło się 56 Doroczne Walne Zebranie Stowarzyszenia Lekarzy Bielska-Białej. Do Zarządu wybrano ponownie Matlaka, Wałacha, Obständera, Goldberga; referat zebrań naukowych objął Liebeskind. Stowarzyszenie od 57 roku swego istnienia zmieni nazwę i cel w kierunku organizacji naukowej, gdyż nowowybrana Izba Lekarska w Katowicach objęła obronę interesów zawodowych i reprezentowanie lekarzy nazewnątrz.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1 do 25 stycznia 1936 roku.

Choroby	Tydzień 1 1—4/I	Tydzień 2 5—11/I	Tydzień 3 12—18/I	Tydzień 4 19—25/I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	114 *9*	263 *18*	213 *17*	244 *26*
Dury rzekome	—	1	1 *1*	—
Dur plamisty	55 *6*	96 *6*	100 *6*	131 *9*
Dur powrotny	—	—	3	—
Czerwonka	3	6	9	4 *1*
Płonica	215 *11*	314 *11*	320 *14*	300 *6*
Błonica	211 *9*	365 *19*	359 *28*	343 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *2*	20 *4*	15 *4*	28 *9*
Odra	294 *3*	513 *3*	702 *2*	492 *2*
Krztusiec	52 *4*	102 *4*	273 *11*	202 *6*
Zimnica	—	—	1	2
Zakażenie połogowe	16 *7*	28 *3*	32 *8*	27 *9*
Choroba Heine-Medina	—	2	1	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	193 *96*	291 *122*	383 *177*	414 *173*
Róża	61 *4*	103 *4*	116 *3*	110 *9*
Jaglica	181	293	363	470
Twardziel	—	1	1	—
Wąglik	—	1	2	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	3	—	—	1
Wścieklizna	*2*	*1*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

W Stanach Zjednoczonych A. P. powstał instytut higjeny powietrza w Pittsburgu. Instytut został utworzony przez organizacje przemysłowe. Zadaniem tej instytucji jest walka z zanieczyszczeniem powietrza w zakładach przemysłowych przez pył i gazy, zagrażające zdrowiu i życiu ludności robotniczej.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy odbędzie się w dniach 4, 5, 6 września roku bieżącego. Szczegółowy program Kursu będzie w swoim czasie rozesłany.

Redakcja otrzymała:

R. Stankiewicz: Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Szpitala dla dzieci przy ul. Kopernika za okres 1934/35.

P. Thomas: Manuel de Biochimie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena 180 fr. fr.

Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Poutrier, Ravaut, Sézary, Cl. Simon: Nouvelle Pratique Dermatologique. T. III. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 300 fr. fr.

H. Reboul: L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935. Cena 40 fr. fr.

Morel-Kahn: L'année électro-radiologique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 40 fr. fr.

O. Loew: Hohes Alter und Gesundheit. Wyd. H. Pusch, Berlin. Cena 0.50 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.